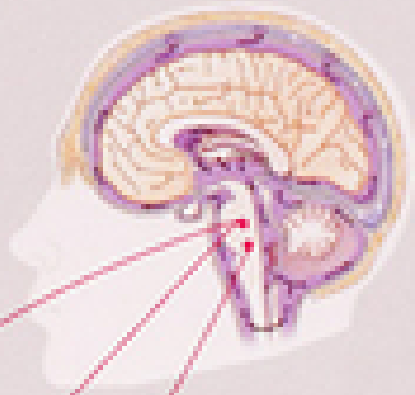
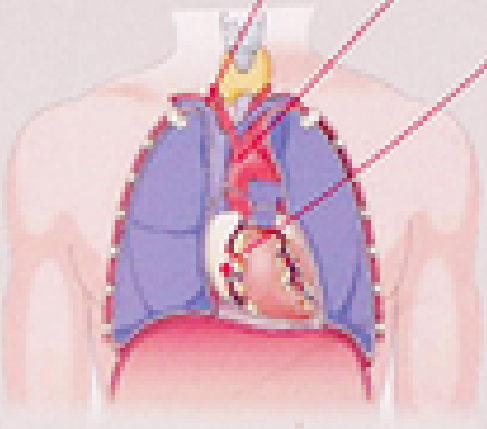
BỘ Y TẾ



SINH LÝ HỌC

SÁCH ĐÀO TẠO BÁC SĨ ĐA KHOA

Chủ biên: GS.TS. PHẠM THỊ MINH ĐỨC



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Test Y Học cảm ơn tất cả các bạn đã tải tài liệu. **Test Y Học** chuyên cung cấp các tài liệu y khoa và trắc nghiệm y khoa trực tuyến.

TÀI LIỆU Y KHOA:
- Giáo trình các môn quan trọng
- Slide bài học
- Tài liệu y khoa chuyên khoa tham khảo
- Video bài giảng
- Tài liệu y khoa tiếng anh

TRẮC NGHIỆM Y KHOA TRỰC TUYẾN:
- Ôn tập kiến thức
- Ôn thi hết môn
- Ôn thi nội trú
- Review nội trú

Các tài liệu được **Test Y Học** tổng hợp và sưu tầm từ nhiều nguồn khác nhau với với mục đích cho sinh viên Y khoa, nhân viên y tế dễ dàng tiếp cận các tài liệu Y Khoa để nâng cao kiến thức, chuyên môn.

Test Y Học luôn sẵn sàng gỡ bỏ khỏi các nền tảng của **Test Y Học** nếu nhận được các ý kiến phản hồi từ tác giả hoặc người đang nắm giữ bản quyền của tài liệu này.

Website: **https://testyhoc.vn**

Fanpage: **https://www.facebook.com/testyhoc**

Youtube Video: **https://youtube.com/@TestYHoc**

Zalo Tài Liệu: **https://zalo.me/g/xbpvlx003**

BỘ Y TẾ

SINH LÝ HỌC

SÁCH ĐÀO TẠO BÁC SĨ ĐA KHOA

Mã số: Đ.01.Y.04 - 05

Chủ biên

GS. TS. PHẠM THỊ MINH ĐỨC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

HÀ NỘI - 2011

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

CHỈ ĐẠO BIÊN SOẠN:

Vụ Khoa học & Đào tạo – Bộ Y tế

CHỦ BIÊN:

GS. TS. Phạm Thị Minh Đức

NHỮNG NGƯỜI BIÊN SOẠN:

GS. TS. Phạm Thị Minh Đức

PGS. BS. Trịnh Bỉnh Dy

PGS. TS. Lê Thu Liên

PGS. TS. Nguyễn Văn Tường

TS. Phùng Xuân Bình

TS. Trịnh Hùng Cường

THƯ KÝ BIÊN SOẠN:

TS. Bùi Mỹ Hạnh

THAM GIA TỔ CHỨC BẢN THẢO:

ThS. Phí Văn Thâm

BS. Nguyễn Ngọc Thịnh

© Bản quyền thuộc Bộ Y tế (Vụ Khoa học và Đào tạo)

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

LỜI GIỚI THIỆU

Thực hiện một số điều của Luật Giáo dục, Bộ Giáo dục & Đào tạo và Bộ Y tế đã ban hành chương trình khung đào tạo Bác sĩ đa khoa. Bộ Y tế tổ chức biên soạn tài liệu dạy - học các môn cơ sở, chuyên môn và cơ bản chuyên ngành theo chương trình trên nhằm từng bước xây dựng bộ sách chuẩn về chuyên môn trong công tác đào tạo nhân lực y tế.

Sách Sinh lý học được biên soạn dựa trên chương trình giáo dục của Trường Đại học Y Hà Nội trên cơ sở chương trình khung đã được phê duyệt. Sách được các nhà giáo giàu kinh nghiệm và tâm huyết với công tác đào tạo biên soạn theo phương châm: Kiến thức cơ bản, hệ thống, nội dung chính xác, khoa học; cập nhật các tiến bộ khoa học, kỹ thuật hiện đại và thực tiễn Việt Nam.

Sách Sinh lý học đã được Hội đồng chuyên môn thẩm định sách và tài liệu dạy - học chuyên ngành bác sĩ đa khoa của Bộ Y tế thẩm định vào năm 2006. Bộ Y tế ban hành là tài liệu dạy - học đạt chuẩn chuyên môn của Ngành Y tế trong giai đoạn 2006 - 2010. Trong quá trình sử dụng sách phải được chỉnh lý, bổ sung và cập nhật.

Bộ Y tế xin chân thành cảm ơn các Nhà giáo, các chuyên gia của trường đã dành nhiều công sức hoàn thành cuốn sách này, cảm ơn PGS. TS. Nguyễn Thị Tuyết Lan và TS. Vương Thị Hòa đã đọc, phản biện để cuốn sách được hoàn chỉnh kịp thời phục vụ cho công tác đào tạo nhân lực y tế.

Lần đầu xuất bản, chúng tôi mong nhận được ý kiến đóng góp của đồng nghiệp, các bạn sinh viên và các độc giả để lần xuất bản sau được hoàn thiện hơn.

BỘ Y TẾ

VỤ KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

LỜI NÓI ĐẦU

Hai tập sách giáo khoa Sinh lý học tập I và tập II được viết phục vụ cho khung chương trình đào tạo theo hai giai đoạn của Bộ Giáo dục - Đào tạo do Nhà xuất bản Y học xuất bản lần đầu năm 1998 và 2000 đã được tái bản đến lần thứ năm và thứ ba. Hai tập sách này đã và đang là tài liệu học tập cho sinh viên đại học và học viên sau đại học của Đại học Y Hà Nội và nhiều trường Đại học Y khác. Trong thời điểm đó do chưa có điều kiện để viết sách riêng cho từng loại đối tượng nên hai tập sách đó ngoài những kiến thức Sinh lý học cơ bản dành cho sinh viên, còn có thêm một số kiến thức cao hơn ngoài chương trình để sinh viên tham khảo thêm hoặc phục vụ cho các đối tượng sau đại học như học viên cao học, bác sỹ chuyên khoa I.

Cuốn sách viết lần này bao gồm những nội dung bám sát mục tiêu môn Sinh lý học của chương trình đào tạo bác sỹ đa khoa định hướng cộng đồng. Sách đề cập đến những kiến thức Sinh lý học y học cơ bản nhất nhằm giúp sinh viên có cơ sở để học các môn Y học lâm sàng và Y học dự phòng. Các kiến thức được viết trong sách là những kiến thức vừa kinh điển, vừa cập nhật. Các số liệu được trích dẫn trong sách phần lớn là các số liệu của Việt Nam được khảo sát vào những năm cuối của thập kỷ 90, thế kỷ XX.

Sách gồm 20 bài được đánh số thứ tự từ bài 1 đến bài 20 trong đó 8 bài đầu thuộc học phần I - học phần Sinh lý học Đại cương và Dịch thể, 12 bài tiếp theo thuộc học phần II - học phần Sinh lý học Cơ quan và Hệ thống cơ quan. Bài 1 đến bài 8 trình bày các quy luật cơ bản về hoạt động chức năng của cơ thể. Bài 9 đến bài 20 trình bày hoạt động chức năng và điều hoà chức năng từng cơ quan, hệ thống cơ quan trong đó bao gồm cả hai hệ thống điều hòa chức năng là hệ thống nội tiết và hệ thống thần kinh. Để dễ dàng học các kiến thức của các bài sau, sinh viên cần học kỹ các bài đầu viết về các quy luật chung của hoạt động cơ thể. Nắm vững các quy luật chung này thì sẽ có thể giải thích được cơ chế hoạt động của từng cơ quan, hệ thống cơ quan. Với mỗi bài, các mục tiêu học tập được viết ở đầu bài và các câu hỏi lượng giá được viết ở cuối bài sẽ giúp sinh viên tập trung vào những nội dung cơ bản nhất cần học. Trả lời được các câu hỏi viết ở cuối bài có nghĩa là sinh viên đã đạt được mục tiêu học tập.

Với nội dung và cách trình bày như đã nói ở trên, cuốn sách xuất bản lần này sẽ là tài liệu học tập chủ yếu dành cho sinh viên Y đa khoa, sách cũng được dùng làm tài liệu ôn tập cho đối tượng thi tuyển cao học và bác sỹ chuyên khoa I và cũng là tài liệu tham khảo cho sinh viên là đối tượng đào tạo cử nhân điều dưỡng, kỹ thuật y học và y tế công cộng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Các tác giả tham gia viết cuốn sách lần này đều là những giảng viên lâu năm của bộ môn Sinh lý học, có nhiều kinh nghiệm dạy học và nhiều công trình nghiên cứu về các lĩnh vực chuyên khoa sâu, đã tham gia làm công tác chẩn đoán chức năng tại các bệnh viện và phòng khám và thường xuyên tiếp cận với ngành Sinh lý học y học nước ngoài.

Trong quá trình biên soạn và xuất bản mặc dù đã cố gắng hạn chế bớt nhưng chắc chắn không tránh khỏi còn có các thiếu sót, chúng tôi mong nhận được các ý kiến đóng góp của các bạn đọc và đồng nghiệp.

GS.TS. Phạm Thị Minh Đức

TRƯỞNG BỘ MÔN SINH LÝ HỌC

ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

MỤC LỤC

Lời giới thiệu 3
Lời nói đầu 5
Bài 1. NHẬP MÔN SINH LÝ HỌC 19
(GS.TS. Phạm Thị Minh Đức)
1. Đối tượng nghiên cứu của sinh lý học y học 19
2. Vị trí của môn sinh lý học trong các ngành khoa học tự nhiên và y học 20
2.1. Vị trí của môn sinh lý học trong các ngành khoa học tự nhiên và y học 20
2.2. Vị trí của môn sinh lý học trong y học 20
3. Lịch sử phát triển môn sinh lý học 21
3.1. Thời kỳ cổ xưa 21
3.2. Thời kỳ phát triển của nền khoa học tự nhiên 21
3.3. Thời đại sinh học phân tử 22
4. Phương pháp nghiên cứu và học tập sinh lý học 22
4.1. Phương pháp nghiên cứu 22
4.2. Phương pháp học tập 23
Bài 2. ĐẠI CƯƠNG VỀ CƠ THỂ SỐNG VÀ HẰNG TÍNH NỘI MÔI 24
(GS.TS. Phạm Thị Minh Đức)
1. Đặc điểm của sự sống 24
1.1. Đặc điểm thay cũ đổi mới 24
1.2. Đặc điểm chịu kích thích 25
1.3. Đặc điểm sinh sản giống mình 25
2. Nội môi, hằng tính nội môi 25
2.1. Nội môi 25
2.2. Hằng tính nội môi 26
3. Điều hoà chức năng 28
3.1. Điều hoà bằng đường thần kinh 29
3.2. Điều hoà bằng đường thể dịch 30
3.3. Cơ chế điều hoà ngược 32
4. Kết luận 34
Bài 3. SINH LÝ TẾ BÀO - TRAO ĐỔI CHẤT QUA MÀNG TẾ BÀO 36
(PGS.TS. Lê Thu Liên, PGS.BS. Trịnh Bỉnh Dy)
1. Đặc điểm cấu trúc – chức năng của màng tế bào 37
1.1. Lớp lipid kép của màng tế bào 38
1.2. Các protein của màng tế bào 38
1.3. Những carbohydrat của màng tế bào 39
2. Các hình thức vận chuyển vật chất qua màng tế bào 39
2.1. Hình thức vận chuyển khuếch tán thụ động 40
2.2. Vận chuyển tích cực 45
3. Vận chuyển qua một lớp tế bào 48
4. Hiện tượng nhập bào, tiêu hóa chất và xuất bào 48
4.1. Nhập bào 50
4.2. Tiêu hóa các chất đã được nhập bào 51
4.3. Xuất bào 51

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 4. SINH LÝ ĐIỆN THẾ MÀNG VÀ ĐIỆN THẾ HOẠT ĐỘNG 53
(PGS.TS. Lê Thu Liên, PGS.BS. Trịnh Bỉnh Dy)
1. Cơ sở vật lý của điện thế màng 53
1.1. Sự khuếch tán của các ion, điện thế khuếch tán 53
1.2. Phương trình Nernst 55
1.3. Cách tính điện thế khuếch tán 55
1.4. Đo điện thế màng 56
2. Điện thế nghỉ 56
2.1. Định nghĩa 56
2.2. Các nguyên nhân gây ra điện thế nghỉ (điện thế màng lúc nghỉ) 57
3. Điện thế hoạt động (Action Potential) 58
3.1.Định nghĩa và các giai đoạn của điện thế hoạt động 58
3.2. Nguyên nhân của điện thế hoạt động 60
3. 3. Cơ chế phát sinh điện thế hoạt động 62
3.4. Ngưỡng tạo điện thế hoạt động 62
3.5. Sự thích nghi của màng 62
3.6. Điện thế màng khi tế bào bị ức chế 62
3.7. Sự lan truyền điện thế hoạt động 63
Bài 5. SINH LÝ CHUYỂN HÓA CHẤT, NĂNG LƯỢNG 64
(PGS.TS. Nguyễn Văn Tường)
1. Chuyển hóa chất 65
1.1. Chuyển hóa glucid 65
1.2. Chuyển hóa lipid 69
1.3. Chuyển hóa protein 72
2. Chuyển hóa năng lượng 76
2.1. Các dạng năng lượng của cơ thể 77
2.2. Tiêu hao năng lượng của cơ thể 80
2.3. Nguyên lý đo tiêu hao năng lượng 83
2.4. Điều hoà chuyển hoá năng lượng 85
Bài 6. SINH LÝ ĐIỀU NHIỆT 88
(TS. Trịnh Hùng Cường)
1. Thân nhiệt 88
2. Sinh nhiệt 89
3. Các phương thức trao đổi nhiệt 90
3.1. Truyền nhiệt trực tiếp 90
3.2. Truyền nhiệt đối lưu 96
3.3 Bức xạ nhiệt 90
3.4. Bay hơi nước 90
3.5. Bilan nhiệt 91
4. Cung phản xạ điều nhiệt 92
4.1. Bộ phận nhận cảm 92
4.2. Đường truyền vào 92
4.3. Trung tâm 92
4.4. Đường truyền ra 93
4.5. Cơ quan đáp ứng 93

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5. Các cơ chế chống nóng 93
5.1. Bài tiết mồ hôi 93
5.2. Tăng thông khí 94
5.3. Giãn mạch da 94
5.4. Giảm sinh nhiệt 95
6. Các cơ chế chống lạnh 95
6.1. Co mạch da 95
6.2. Dựng chân lông 95
6.3. Run cơ 96
6.4. Sinh nhiệt hóa học 96
6.5. Tăng bài tiết hormon thyroxin 96
7. Biện pháp điều nhiệt riêng của loài người 96
7.1. Tạo vi khí hậu 96
7.2. Chọn quần áo thích hợp 96
7.3. Chọn chế độ ăn thích hợp 96
7.4. Rèn luyện 96
8. Rối loạn thân nhiệt 97
8.1. Sốt 97
8.2. Say nóng 97
9. Thích nghi khi sống trong môi trường nóng và môi trường lạnh 97
9.1. Thích nghi với môi trường nóng 97
9.2. Sống trong môi trường rất lạnh 97
10. Ứng dụng 97
10.1. Hạ nhiệt nhân tạo 97
10.2. Tăng nhiệt nhân tạo 98
Bài 7. SINH LÝ MÁU 99
(TS. Phùng Xuân Bình)
1. Những chức năng chung của máu 99
1.1. Máu vận chuyển các phân tử và nhiệt từ nơi này đến nơi khác của cơ thể 99
1.2. Máu bảo vệ cơ thể chống lại các tác nhân lạ 100
1.3. Máu góp phần duy trì sự hằng định của pH và áp lực thẩm thấu 100
2. Những đặc tính của máu 100
3. Hồng cầu 101
3.1. Hình thái và số lượng hồng cầu 101
3.2. Chức năng của hồng cầu 101
3.3. Quá trình sinh hồng cầu 102
3.4. Điều hoà quá trình sinh hồng cầu –Vai trò của erythropoietin 104
3.5. Những chất cần cho quá trình sinh hồng cầu 105
3.6. Hemoglobin (Hb) 106
3.7. Sự phá huỷ của hồng cầu và số phận của Hb 107
3.8. Các rối loạn lâm sàng dòng hồng cầu 108
4. Nhóm máu và truyền máu 111
4.1. Hệ thống nhóm máu ABO 111
4.2. Hệ thống nhóm máu Rh 115
5. Bạch cầu 116

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.1. Phân loại bạch cầu 116
5.2. Số lượng bạch cầu và công thức bạch cầu 117
5.3. Những đặc tính của bạch cầu 118
5.5. Quá trình sinh bạch cầu 123
5.6. Đời sống của bạch cầu 123
6. Tiểu cầu 124
6.1. Cấu trúc và chức năng của tiểu cầu 124
6.2. Quá trình sinh tiểu cầu 125
7. Cầm máu 125
7.1. Co mạch tại chỗ 126
7.2. Tạo nút tiểu cầu 126
7.3. Tạo cục máu đông 126
7.4. Co cục máu đông và tan cục máu đông 130
7.5. Sự ngăn cản đông máu trong hệ thống mạch máu bình thường 131
7.6. Những chất chống đông sử dụng trong lâm sàng 132
7.7. Những rối loạn cầm máu ở lâm sàng 133
Bài 8. SINH LÝ CÁC DỊCH CỦA CƠ THỂ 137
(TS. Phùng Xuân Bình)
1. Thành phần của dịch nội bào và dịch ngoại bào 138
2. Huyết tương 139
2.1. Thành phần của huyết tương 139
2.2. Chức năng của các protein huyết tương 140
3. Dịch kẽ 142
4. Dịch bạch huyết 143
4.1. Thành phần 144
4.2. Cấu tạo của các mao mạch bạch huyết 144
4.3. Lưu lượng bạch huyết 145
4.4. Chức năng của hệ bạch huyết 145
5. Dịch não tuỷ 145
5.1. Nhắc lại về giải phẫu 145
5.2. Sự bài tiết dịch não tuỷ ở các đám rối cụt 146
5.3. Sự hấp thu của dịch não tuỷ qua nhung mao màng nhện 147
5.4. Các khoang quanh mạch và dịch não tuỷ 147
5.5. Tính chất và thành phần dịch não tuỷ 147
5.6. Áp suất dịch não tuỷ 147
5.7. Chức năng của dịch não tuỷ 148
5.8. Hàng rào máu - dịch não tuỷ và hàng rào máu - não 148
6. Dịch nhãn cầu 149
6.1. Quá trình sản xuất thuỷ dịch 149
6.2. Thuỷ dịch chảy ra khỏi mắt như thế nào? 149
6.3. Áp suất nhãn cầu 150
BÀI 9. SINH LÝ TUẦN HOÀN 151
(PGS.TS. Lê Thu Liên)
1. Sinh lý tim 152
1.1. Đặc tính cấu trúc - chức năng của tim 152

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.2. Các đặc tính sinh lý của cơ tim 154
1.3. Chu kỳ hoạt động của tim 157
1.4. Lưu lượng và công của tim 161
1.5. Những biểu hiện bên ngoài của chu kỳ tim và một số kỹ thuật thăm dò 163
1.6. Điều hoà hoạt động tim 169
2. Sinh lý tuần hoàn động mạch 172
2.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng của động mạch 173
2.2. Đặc tính sinh lý của động mạch 173
2.3. Huyết áp động mạch 174
2.4. Điều hoà tuần hoàn động mạch 179
3. Sinh lý tuần hoàn tĩnh mạch 182
3.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng 182
3.2. Những nguyên nhân của tuần hoàn tĩnh mạch 183
3.3. Động học của tuần hoàn tĩnh mạch 184
3.4. Điều hoà tuần hoàn tĩnh mạch 185
4. Sinh lý vi tuần hoàn 186
4.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng 186
4.2. Động học máu trong tuần hoàn mao mạch 187
4.3. Lưu lượng máu qua mao mạch 188
4.4. Chức năng trao đổi chất ở mao mạch 188
4.5. Điều hoà tuần hoàn mao mạch 189
5. Tuần hoàn địa phương 190
5.1. Tuần hoàn mạch vành 190
5.2. Tuần hoàn phổi 193
5.3. Tuần hoàn não 194
Bài 10. SINH LÝ HÔ HẤP 199
(PGS.TS. Nguyễn Văn Tường, PGS.BS. Trịnh Bỉnh Dy)
1. Đặc điểm hình thái - chức năng của bộ máy hô hấp 199
1.1. Đường dẫn khí 199
1.2. Phổi - phế nang và màng hô hấp 201
1.3. Lồng ngực 203
1.4. Màng phổi và cơ chế tạo áp suất âm trong khoang màng phổi 203
2. Chức năng thông khí của phổi 205
2.1. Các động tác hô hấp 205
2.2. Các thể tích, dung tích hô hấp và lưu lượng thở 207
3. Chức năng vận chuyển khí của máu 213
3.1. Máu vận chuyển O_2 từ phổi đến mô 213
3.2. Máu vận chuyển CO_2 từ mô đến phổi 217
3.3. Quá trình trao đổi khí ở phổi và các yếu tố ảnh hưởng 219
4. Điều hoà hô hấp 222
4.1. Cấu tạo và hoạt động của các trung tâm hô hấp 223
4.2. Các yếu tố điều hoà hô hấp 226

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 11. SINH LÝ BỘ MÁY TIÊU HÓA 230
(TS. Phùng Xuân Bình)
1. Phân bố mạch máu, thần kinh ở bộ máy tiêu hóa 230
1.1. Sự phân bố thần kinh trong ống tiêu hóa 231
1.2. Phân bố mạch máu 232
2. Tiêu hóa ở miệng và thực quản 232
2.1. Các hiện tượng cơ học ở miệng: Nhai và nuốt 232
2.2. Bài tiết nước bọt 234
3. Tiêu hóa ở dạ dày 236
3.1. Các hiện tượng cơ học ở dạ dày 236
3.2. Bài tiết dịch vị 238
3.3. Kết quả tiêu hóa ở dạ dày 245
3.4. Hấp thu ở dạ dày 245
4. Tiêu hóa ở ruột non 245
4.1. Đặc điểm cấu tạo của ruột non 245
4.2. Hiện tượng cơ học 246
4.3. Bài tiết dịch và tiêu hóa ở ruột non 248
4.4. Sự hấp thu ở ruột non 256
5. Tiêu hóa ở ruột già 260
5.1. Hiện tượng cơ học ở ruột già 261
5.2. Sự bài tiết ở ruột già 262
5.3. Sự hấp thu ở ruột già 262
5.4. Tác dụng của vi khuẩn ở ruột già 263
5.5. Thành phần của phân 263
6. Những rối loạn lâm sàng của ống tiêu hóa 263
6.1. Loét dạ dày - tá tràng 263
6.2. Táo bón 264
6.3. Ỉa chảy 264
6.4. Nôn 264
7. Gan 265
Bài 12. SINH LÝ BÀI TIẾT NƯỚC TIỂU 268
(TS. Trịnh Hùng Cường)
1. Cấu trúc – chức năng của thận 268
1.1. Đơn vị thận (nephron) 268
1.2. Mạch máu thận 271
1.3. Cấp máu cho thận 271
1.4. Bộ máy cận cầu thận 271
1.5. Thần kinh chi phối thận 272
2. Lọc ở cầu thận 272
2.1. Màng lọc ở cầu thận 272
2.2. Áp suất lọc 273
2.3. Các chỉ số đánh giá chức năng lọc của thận 273
2.4. Các yếu tố ảnh hưởng lên quá trình lọc 274
2.5. Điều hoà lưu lượng lọc cầu thận và lưu lượng máu qua thận 275
2.6. Kết quả của quá trình lọc ở cầu thận 275

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3. Tái hấp thu và bài tiết ở ống thận 276
3.1. Tái hấp thu và bài tiết ở ống lượn gần 276
3.2. Tái hấp thu ở quai Henle 278
3.3. Tái hấp thu và bài tiết ở ống lượn xa 278
3.4. Tái hấp thu ở ống góp 280
4. Khả năng vận chuyển tối đa của ống thận 280
4.1. Khả năng vận chuyển tối đa của một chất bởi ống thận 280
4.2. Khả năng lọc của ống thận với một chất 281
4.3. Tốc độ bài tiết của một chất 281
4.4. Khả năng vận chuyển tối đa của một chất 281
5. Nguyên lý một số thăm dò chức năng thận thường dùng 281
5.1. Thăm dò chức năng lọc của cầu thận bằng phép đo độ thanh thải (clearance) 281
5.2. Thăm dò chức năng ống thận 283
5.3. Chẩn đoán hình ảnh thận 284
6. Cơ chế tác dụng của các thuốc lợi niệu 284
6.1. Thuốc lợi niệu thẩm thấu 284
6.2. Thuốc lợi niệu có tác dụng tại quai Henle 284
6.3. Thuốc lợi niệu kháng aldosteron 284
6.4. Thuốc lợi niệu kháng carbonic anhydrase 284
Bài 13. SINH LÝ NỘI TIẾT 286
(GS.TS. Phạm Thị Minh Đức)
1. Đại cương về hệ nội tiết và hormon 287
1.1 Định nghĩa 287
1.2. Phân loại hormon 287
1.3. Bản chất hóa học của hormon 288
1.4. Chất tiếp nhận hormon tại tế bào đích (receptor) 289
1.5. Cơ chế tác dụng của hormon 289
1.6. Cơ chế điều hoà bài tiết hormon 292
1.7. Định lượng hormon 293
2. Vùng dưới đồi 295
2.1. Đặc điểm cấu tạo 295
2.2. Các hormon giải phóng và ức chế của vùng dưới đồi 295
2.3. Các hormon khác 297
3. Tuyến yên 297
3.1. Đặc điểm cấu tạo và mối liên hệ với vùng dưới đồi 297
3.2. Các hormon thuỳ trước tuyến yên 299
3.3. Các hormon thuỳ sau tuyến yên 305
3.4. Rối loạn hoạt động tuyến yên 306
4. Tuyến giáp 308
4.1. Đặc điểm cấu tạo 308
4.2. Sinh tổng hợp hormon T_3 - T_4 308
4.3. Nhu cầu iod và phân bố iod trong tuyến giáp 310
4.4. Nồng độ hormon trong máu 310
4.5. Tác dụng của T_3 -T_4 311
4.6. Điều hoà bài tiết hormon tuyến giáp 314

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.7. Rối loạn hoạt động tuyến giáp 314
4.8. Hormon calcitonin 315
5. Tuyến thượng thận 316
5.1. Đặc điểm cấu tạo 316
5.2. Vỏ thượng thận 317
5.3. Tuỷ thượng thận 322
5.4. Rối loạn hoạt động tuyến thượng thận - Bệnh Addison 324
6. Tuyến tụy nội tiết 325
6.1. Đặc điểm cấu tạo 325
6.2. Hormon insulin 326
6.3. Hormon glucagon 328
6.4. Rối loạn hoạt động tuyến tụy nội tiết 329
7. Tuyến cận giáp 330
7.1. Đặc điểm cấu tạo 330
7.2. Bản chất hóa học của parathormon 331
7.3. Tác dụng của parathormon (PTH) 331
7.4. Điều hoà bài tiết 332
7.5. Rối loạn hoạt động tuyến cận giáp 332
8. Các hormon tại chỗ 333
8.1. Định nghĩa và phân loại 333
8.2. Tác dụng của một số hormon 334
Bài 14. SINH LÝ SINH DỤC VÀ SINH SẢN 339
(GS.TS. Phạm Thị Minh Đức)
1. Sinh lý sinh dục và sinh sản nam 340
1.1. Đặc điểm cấu tạo bộ máy sinh sản nam 340
1.2. Chức năng của tinh hoàn 340
1.3. Chức năng của túi tinh 347
1.4. Chức năng của tuyến tiền liệt 347
1.5. Tinh dịch 347
1.6. Giao hợp và phóng tinh 348
1.7. Dậy thì và suy giảm hoạt động tình dục nam 349
1.8. Rối loạn hoạt động chức năng sinh sản 350
2. Sinh lý sinh dục và sinh sản nữ 351
2.1. Đặc điểm cấu trúc bộ máy sinh lý sinh sản nữ 351
2.2. Các hormon của buồng trứng 352
2.3. Chu kỳ kinh nguyệt 357
2.4. Dậy thì và mãn kinh 361
2.5. Thụ thai, mang thai 363
2.6. Sổ thai 371
2.7. Bài tiết sữa 373
2.8. Các biện pháp phòng tránh thai 374
Bài 15. SINH LÝ NƠRON 378
(TS. Trịnh Hùng Cường)
1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng của nơron 379
1.1. Cấu trúc của nơron 379
1.2. Các chất truyền đạt thần kinh (neurotransmitter) 379

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2. Hưng phấn ở nơron 381
2.1. Đặc điểm hưng phấn của nơron 381
2.2. Sự dẫn truyền điện thế hoạt động trên sợi trục nơron 382
3. Dẫn truyền qua synap 384
3.1. Sự dẫn truyền ở tuyệt đại đa số synap trong hệ thần kinh trung ương 384
3.2. Sự giải phóng chất truyền đạt ở cúc tận cùng 384
3.3. Tác dụng của chất truyền đạt lên nơron sau synap 385
3.4. Chậm synap và mỏi synap 386
3.5. Một số yếu tố ảnh hưởng lên dẫn truyền ở synap 386
3.6. Dẫn truyền điện qua synap 387
4. Hiện tượng cộng kích thích sau synap 387
4.1. Cộng kích thích theo không gian 387
4.2. Cộng kích thích theo thời gian 388
5. Hiện tượng ức chế trước synap 388
6. Dẫn truyền xung động trong một hệ thống nơron 389
6.1. Truyền tiếp tín hiệu trong một tập hợp thần kinh 389
6.2. Truyền theo cách phân kỳ 389
6.3. Truyền theo cách hội tụ 390
6.4. Kích thích và ức chế đồng thời 391
Bài 16. SINH LÝ HỆ THẦN KINH CẢM GIÁC 392
(TS. Trịnh Hùng Cường)
1. Sinh lý receptor 393
1.1. Phân loại receptor 393
1.2. Các đặc tính chung của receptor 393
2. Xúc giác 396
2.1. Receptor xúc giác 396
2.2. Dẫn truyền cảm giác xúc giác 397
2.3. Trung tâm nhận cảm cảm giác xúc giác ở vỏ não 398
2.4. Đặc điểm của cảm giác xúc giác 399
2.5. Thăm dò cảm giác xúc giác 400
3. Cảm giác nóng lạnh 400
3.1. Receptor nhiệt 400
3.2. Dẫn truyền cảm giác nóng - lạnh 400
3.3. Nhận cảm ở vỏ não 400
3.4. Đặc điểm của cảm giác nóng - lạnh 401
4. Cảm giác đau 401
4.1. Receptor đau 401
4.2. Dẫn truyền cảm giác đau 402
4.3. Trung tâm nhận thức cảm giác đau 402
4.4. Đặc điểm của cảm giác đau 403
5. Cảm giác bản thể (cảm giác sâu) 403
5.1.Receptor cảm giác sâu 403
5.2. Đường dẫn truyền cảm giác sâu 403
5.3. Trung tâm nhận cảm cảm giác sâu 403
5.4. Đặc điểm của cảm giác sâu 404

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

6. Vị giác 404
6.1. Receptor vị giác 404
6.2. Dẫn truyền cảm giác vị giác và trung tâm nhận cảm giác vị giác 406
6.3. Đặc điểm của cảm giác vị giác 406
7. Khứu giác 407
7.1. Niêm mạc mũi và receptor khứu giác 407
7.2. Dẫn truyền cảm giác khứu giác và trung tâm nhận cảm giác khứu giác 407
7.3. Đặc điểm của cảm giác khứu giác 409
8. Thị giác 409
8.1. Mắt 409
8.2. Receptor ánh sáng 409
8.3. Dẫn truyền cảm giác thị giác 414
8.4. Nhận cảm giác thị giác trên vỏ não 414
8.5. Đặc điểm của cảm giác thị giác 415
9. Thính giác 416
9.1. Dẫn truyền và khuếch đại sóng âm 416
9.2. Receptor nhận cảm thính giác 417
9.3. Dẫn truyền tín hiệu từ receptor về hệ thần kinh trung ương 418
9.4. Trung tâm nhận cảm giác thính giác ở vỏ não 419
9.5. Đặc điểm của cảm giác thính giác 419
Bài 17. SINH LÝ HỆ THẦN KINH VẬN ĐỘNG 421
(TS. Trịnh Hùng Cường)
1. Chức năng vận động của tủy sống 421
1.1. Đơn vị vận động 421
1.2. Chức năng vận động của tủy sống và các phản xạ tủy 423
2. Chức năng vận động của thân não 428
2.1. Nhân tiền đình 429
2.2. Nhân đỏ 430
2.3. Cấu tạo lưới 431
2.4. Các củ não sinh tư 431
2.5. Rối loạn do tổn thương ở thân não 431
3. Các nhân ở nền não 431
4. Tiểu não 432
4.1. Định khu chức năng của tiểu não 432
4.2. Các đường liên hệ của tiểu não 433
4.3. Rối loạn khi bị tổn thương tiểu não 434
5. Vỏ não 435
5.1.Vỏ não vận động 435
5.2. Các đường vận động xuất phát từ vỏ não 436
6. Tích hợp chức năng của các phần thần kinh 438
6.1. Tủy sống 438
6.2. Trung tâm dưới vỏ 438
6.3. Các nhân nền não 438
6.4. Vỏ não 438
6.5. Tiểu não 439
6.6. Hệ viền (hệ limbic) 439

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 18. SINH LÝ HỆ THẦN KINH TỰ CHỦ 440
(TS. Trịnh Hùng Cường)
1. Đặc điểm giải phẫu – chức năng của hệ thần kinh tự chủ 440
1.1. Hệ giao cảm 440
1.2. Hệ phó giao cảm 442
2. Dẫn truyền qua synap ở hệ thần kinh tự chủ 443
2.1. Sợi cholinergic và sợi adrenergic 443
2.2. Các receptor ở các cơ quan đáp ứng 443
3. Tác dụng kích thích và ức chế của hệ giao cảm và của hệ phó giao cảm 444
4. Đặc điểm hoạt động của hệ thần kinh tự chủ 446
4.1. Gây ra đáp ứng với tần số kích thích rất thấp 446
4.2. "Trương lực" giao cảm và phó giao cảm 446
5. Điều hòa hoạt động hệ thần kinh tự chủ 446
5.1. ảnh hưởng của vỏ não 446
5.2. Vai trò của hành não, cầu não và não giữa 446
5.3. Vai trò của vùng dưới đồi 447
5.4. Hormon 447
5.5. Stress 447
6. Thuốc ảnh hưởng lên hệ thần kinh tự chủ 447
6.1. Thuốc ảnh hưởng lên các cơ quan đáp ứng adrenergic 448
6.2. Thuốc ảnh hưởng lên cơ quan đáp ứng cholinergic 448
6.3. Thuốc có tác dụng lên hạch 448
Bài 19. MỘT SỐ CHỨC NĂNG CẤP CAO CỦA HỆ THẦN KINH 450
(PGS.TS. Lê Thu Liên)
1. Điều kiện hóa 450
1.1. Khái niệm về "điều kiện hóa" (conditioning) 450
1.2. Phân loại điều kiện hoá (theo Baillet và Nortier, 1992) 451
1.3. Nơi xảy ra quá trình điều kiện hóa 454
2. Trí nhớ 454
2.1. Định nghĩa 454
2.2. Phân loại trí nhớ 455
2.3. Cơ chế của trí nhớ 456
3. Cơ sở sinh lý của hoạt động cảm xúc 458
3.1. Khái niệm về hoạt động cảm xúc 458
3.2. Vai trò của các cấu trúc thần kinh, một số chất 459
4. Điện não đồ 460
4.1. Nguyên lý của phép ghi điện não 460
4.2. Các sóng cơ bản trên điện não đồ cơ sở 461
4.3. Ý nghĩa của điện não đồ 463
Bài 20. SINH LÝ CƠ 465
(TS. Trịnh Hùng Cường)
1. Cơ vân 466
1.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng 466
1.2. Đơn vị vận động 468
1.3. Synap thần kinh - cơ 468

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.4. Dẫn truyền xung động ở tấm vận động 469
1.5. Cơ chế phân tử của co cơ 470
1.6. Hình thức co cơ 471
1.7. Hiệu suất co cơ 473
1.8. Mỏi cơ 473
1.9. Điều hòa co cơ vân 473
1.10. Phì đại cơ và teo cơ 473
2. Cơ trơn 474
2.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng 474
2.2. Cơ chế co cơ trơn 474
2.3. Chiều dài và lực co 475
2.4. Điều hòa co cơ trơn 475
3. Cơ tim 475
3.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng 475
3.2. Khác biệt chính giữa cơ vân và cơ tim 476
4. Năng lượng trong co cơ 477
4.1. ATP 477
4.2. Phosphocreatin 477
4.3. Glycogen 477
4.4. Oxy hóa các dạng thức ăn khác 478
5. Hiện tượng nợ oxy 478
Tài liệu tham khảo 479

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 1

NHẬP MÔN SINH LÝ HỌC

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nêu được các đối tượng và phạm vi nghiên cứu của môn sinh lý học.

2. Trình bày được mối liên quan của môn sinh lý học với các ngành khoa học tự nhiên và các chuyên ngành y học khác.

3. Trình bày được phương pháp nghiên cứu và học tập môn Sinh lý học.

Sinh lý học là một ngành của sinh học. Nhiệm vụ của chuyên ngành này là nghiên cứu hoạt động chức năng của cơ thể sống, tìm cách giải thích vai trò của các yếu tố vật lý, hóa học đối với hoạt động chức năng của cơ thể sống của những sinh vật đơn giản nhất có cấu tạo đơn bào như amíp cho đến những sinh vật phức tạp nhất như con người. Mỗi sinh vật có những đặc trưng khác nhau và hoạt động chức năng riêng của mình. Vì vậy, sinh lý học được chia thành nhiều chuyên ngành khác nhau như sinh lý học virus, sinh lý học vi khuẩn, sinh lý học thực vật, sinh lý học động vật, sinh lý học người.

1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU CỦA SINH LÝ HỌC Y HỌC

Sinh lý học người chuyên nghiên cứu về chức năng và hoạt động chức năng của từng tế bào, từng cơ quan và hệ thống cơ quan trong mối liên hệ giữa chúng với nhau và giữa cơ thể với môi trường; nghiên cứu về sự điều hoà chức năng để đảm bảo cho sự tồn tại, phát triển và thích ứng của cơ thể với sự biến đổi của môi trường sống.

Sinh lý học y học lại có thêm màu sắc riêng của nó, đó là nghiên cứu về hoạt động chức năng của các tế bào, các cơ quan, hệ thống cơ quan, sự điều hoà chức năng để đảm bảo cho cơ thể tồn tại, phát triển một cách bình thường và thích ứng được với sự biến đổi của môi trường sống. Kết quả nghiên cứu của các nhà sinh lý học sẽ tạo cơ sở cho các nhà bệnh lý học giải thích được và xử lý được những rối loạn hoạt động chức năng của cơ thể trong tình trạng bệnh lý, từ đó có thể đề xuất những biện pháp nhằm đảm bảo và nâng cao sức khỏe cho con người.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Như vậy đối tượng nghiên cứu và phục vụ của sinh lý y học là cơ thể con người. Nhiệm vụ của các nhà sinh lý học là phải nghiên cứu phát hiện các chức năng của cơ thể từ mức dưới tế bào đến tế bào, cơ quan, hệ thống cơ quan và toàn bộ cơ thể, nghiên cứu các cơ chế hoạt động và điều hoà hoạt động của chúng, các cơ chế thích ứng của cơ thể với môi trường và đặc biệt cần phải xác định được các thông số, chỉ số biểu hiện hoạt động chức năng của các cơ quan, hệ thống cơ quan và cơ thể, đo lường được chúng trong trạng thái hoạt động bình thường nhằm giúp các nhà bệnh lý học và các nhà lâm sàng học có tiêu chuẩn để so sánh và đánh giá tình trạng bệnh lý.

Tuy nhiên trong quá trình nghiên cứu, để tiến đến kết luận và áp dụng cho con người, nhiều khi các nhà sinh lý học phải nghiên cứu trên các động vật thực nghiệm. Tùy chức năng cần nghiên cứu, các nhà sinh lý học thường chọn lựa các động vật có hoạt động chức năng phù hợp với con người. Ví dụ khi nghiên cứu về chức năng tiêu hóa-dinh dưỡng người ta hay dùng chuột cống vì chuột cống cũng ăn ngũ cốc như người, hoặc khi nghiên cứu về chu kỳ kinh nguyệt người ta dùng khỉ vì khỉ cũng có kinh nguyệt như phụ nữ.

2. VỊ TRÍ CỦA MÔN SINH LÝ HỌC TRONG CÁC NGÀNH KHOA HỌC TỰ NHIÊN VÀ Y HỌC

2.1. Vị trí của môn sinh lý học trong các ngành khoa học tự nhiên

Sinh lý học là một ngành của sinh học, nó có liên quan đến các ngành khoa học khác nhau như hóa học, vật lý học, toán học, môi trường học... Những thành tựu nghiên cứu về sinh lý học thường được bắt nguồn từ những thành tựu của các ngành khoa học khác đặc biệt là hóa học và vật lý học. Ngược lại, những kết quả nghiên cứu hoặc yêu cầu của sinh lý học lại có tác dụng thúc đẩy các ngành khoa học khác phát triển. Trong ngành sinh học, sinh lý học y học cũng có mối quan hệ với các chuyên ngành sinh lý khác như sinh lý virus, sinh lý vi khuẩn, sinh lý những động vật ký sinh, sinh lý động vật... Các chuyên ngành sinh lý học này thường có mối quan hệ qua lại, kết quả nghiên cứu của chuyên ngành này có thể tạo tiền đề nghiên cứu cho chuyên ngành kia hoặc ngược lại.

2.2. Vị trí của môn sinh lý học trong y học

– Sinh lý học là một ngành khoa học chức năng vì vậy nó có liên quan chặt chẽ với các ngành khoa học hình thái như giải phẫu học, mô học. Trong quá trình tiến hóa của sinh vật, chức năng quyết định cấu trúc. Tuy nhiên để hiểu được chức năng của từng cơ quan, bộ phận trong cơ thể cần có những hiểu biết về hình thái, cấu tạo và mối liên quan về giải phẫu giữa chúng với nhau.

– Sinh lý học là môn học có liên quan chặt chẽ với hóa sinh học và lý sinh học. Những hiểu biết về hóa sinh học và lý sinh học sẽ giúp chuyên ngành sinh lý học tìm hiểu được bản chất của các hoạt động sống, hoạt động chức năng và góp phần giải thích các cơ chế của hoạt động chức năng và điều hoà chức năng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Sinh lý học là môn học cơ sở rất quan trọng của y học. Những kiến thức về sinh lý học trực tiếp phục vụ cho các môn bệnh học và là cơ sở để giải thích và phát hiện các rối loạn chức năng trong tình trạng bệnh lý.

3. LỊCH SỬ PHÁT TRIỂN MÔN SINH LÝ HỌC

Lịch sử phát triển sinh lý y học song song với lịch sử phát triển của các ngành khoa học tự nhiên và luôn luôn gắn liền với sự thay đổi về quan niệm triết học. Có thể nói lịch sử phát triển của sinh lý học trải qua 3 thời kỳ khác nhau.

3.1. Thời kỳ cổ xưa

Ngay từ thời kỳ cổ xưa con người đứng trước những hiện tượng tự nhiên hoặc những hiện tượng xảy ra của bản thân luôn đặt câu hỏi tại sao? Để giải thích các hiện tượng này người ta thường dựa vào những luận thuyết huyền bí như mọi hoạt động của con người hay sự sống tồn tại được là nhờ có linh hồn. Khi chết, linh hồn siêu thoát khỏi thể xác, con người chỉ chết về mặt thể xác còn linh hồn sẽ tồn tại mãi. Quan niệm này chính là nguồn gốc của tôn giáo.

Để giải thích các hiện tượng của tự nhiên người ta dựa vào thuyết âm dương ngũ hành hoặc vạn vật trong vũ trụ đều do thượng đế sinh ra.

Vào thế kỷ thứ V trước Công Nguyên, Hippocrate là người đầu tiên đưa thuyết hoạt khí để giải thích một số hiện tượng như không khí từ bên ngoài vào phổi rồi vào máu và lưu thông trong máu. Đến thế kỷ thứ II Galien đã phát triển thuyết này để giải thích một số hiện tượng khác.

3.2. Thời kỳ phát triển của nền khoa học tự nhiên

Vào khoảng thế kỷ thứ XVI đến nửa đầu thế kỷ XX, nền kinh tế các nước Châu Âu phát triển, chế độ tư bản ra đời và khoa học tự nhiên có những bước tiến bộ quan trọng. Lần đầu tiên hai nhà khoa học là Copernic (1473-1543) và Galilée (1564-1642) đã tuyên bố quả đất xoay quanh mặt trời, lời tuyên bố này đã đi ngược với quan điểm thần thánh của Thiên chúa giáo. Song song với những phát minh về vật lý học nhiều phát hiện như việc tìm ra tuần hoàn phổi nhờ phương pháp giải phẫu của Servet (1511-1553), phát hiện hệ thống tuần hoàn máu của Harvey (1587-1657), tuần hoàn phổi của Malpighi (1628-1694) nhờ quan sát bằng kính hiển vi.

Những phát hiện về hoạt động chức năng của các bộ phận trong cơ thể của các nhà sinh lý học thông qua thực nghiệm ngày càng nhiều hơn, cụ thể hơn và bắt đầu tìm cách giải thích bản chất các hiện tượng của sự sống như bản chất của quá trình hô hấp và tiêu hóa là do hoạt động của hệ thống enzym hoặc là quá trình thiêu đốt (Boe de Sylvius 1614-1798; Lavoisier 1713-1794) hoặc Galvani đã tìm ra dòng điện sinh vật (1737-1798)...

Nửa sau thế kỷ XIX đến nửa đầu thế kỷ XX nhờ nhịp độ phát triển của khoa học kỹ thuật ngày càng mạnh nên nhiều thành tựu về sinh lý học cũng đạt được trong thời kỳ này như quan niệm về hằng tính nội môi của Claude

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bernard (1813-1873), nghiên cứu về sinh lý học thần kinh của Sherrington (1859-1947), Setchenov (1829-1905), Broca (1861) và đặc biệt Pavlov nhờ nghiên cứu thực nghiệm trên cơ thể toàn vẹn đã dùng học thuyết thần kinh để giải thích về điều hoà chức năng.

3.3. Thời đại sinh học phân tử

Năm 1940 nhờ có kính hiển vi điện tử ra đời, một loạt các thành tựu mới đã đạt giải thưởng Nobel như phát minh về cấu trúc xoắn kép của acid nucleic của Watson và Crick (1953); phát minh về ARN thông tin của Jacob và Monod (1965); phát minh về mã di truyền của Nirenberg, Holdey, Khorana; phát minh về cơ chế tác dụng của hormon của Sutherland... Những kết quả nghiên cứu không chỉ dừng ở mức phân tử mà ngay từ năm 1961 Szent-Gyorgy đã đề cập đến vai trò của các điện tử trong một số bệnh như rối loạn tâm thần và cho tới nay, những năm đầu thế kỷ XXI với tốc độ phát triển rất nhanh của khoa học-kỹ thuật, nhiều cơ chế bệnh sinh của nhiều bệnh được đề cập đến ở mức dưới phân tử.

Tóm lại có thể nói lịch sử của sinh học nói chung và sinh lý học nói riêng luôn luôn gắn liền với lịch sử phát triển của các ngành khoa học tự nhiên đặc biệt hóa học và vật lý học. Những phát minh về khoa học và sáng chế các công cụ nghiên cứu đã giúp các nhà sinh lý học ngày càng đi sâu nghiên cứu về chức năng không chỉ ở mức cơ thể nói chung, hệ thống cơ quan, cơ quan, tế bào, thậm chí còn ở mức phân tử hoặc dưới phân tử.

4. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU VÀ HỌC TẬP SINH LÝ HỌC

4.1. Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu được sử dụng để nghiên cứu hoạt động chức năng của các cơ quan, hệ thống cơ quan, mối liên quan giữa chúng với nhau và giữa chúng với môi trường là quan sát và thực nghiệm trên động vật hoặc trên chính cơ thể con người.

– Có thể nghiên cứu trên chính cơ thể toàn vẹn (in vivo). Phương pháp nghiên cứu này thường cần các phương tiện máy móc hỗ trợ. Ví dụ nghiên cứu chức năng của tim bằng cách ghi điện tim, thông tim..., ghi hoạt động của não bằng cách ghi điện não...

– Có thể nghiên cứu cơ quan bằng cách tách rời một cơ quan, bộ phận hoặc tế bào ra khỏi cơ thể, nuôi dưỡng trong điều kiện dinh dưỡng và nhiệt độ giống như trong cơ thể (in vitro). Ví dụ lấy máu, nước tiểu, dịch não tuỷ để làm xét nghiệm; hoặc tách rời tim ếch ra khỏi cơ thể rồi nuôi tim bằng một dung dịch giống máu để nghiên cứu tác dụng của một số thuốc hoặc hóa chất trên tim...

– Có thể tách một phần của cơ quan hay bộ phận ra khỏi mối liên quan với các phần khác để nghiên cứu (insitu). Ví dụ tách một đoạn ruột non ra khỏi toàn bộ khối ruột non bằng cách cắt rời đoạn này nhưng vẫn để lại các mạch máu nằm

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

ở vùng mạc treo nuôi dưỡng đoạn ruột này. Với cách làm này, người ta có thể nghiên cứu được khả năng hấp thu một chất dinh dưỡng nào đó của ruột non.

Với 3 phương pháp thực nghiệm trên kết hợp với việc thay đổi các tác nhân tác động về cơ học, lý học, hóa học, nhiệt học... các nhà sinh lý học có thể quan sát được những hoạt động chức năng, những thay đổi chức năng của tế bào, cơ quan, cơ thể bằng những phương tiện quan sát, đo lường chính xác để từ đó tìm hiểu được hoạt động và cơ chế hoạt động của cơ thể.

4.2. Phương pháp học tập

Cấu trúc và chức năng có mối liên quan chặt chẽ trong đó chức năng quyết định cấu trúc vì vậy muốn học tập tốt môn sinh lý học trước hết phải có những kiến thức về giải phẫu và mô học. Đồng thời phải có những kiến thức cơ bản về sinh học, hóa học, vật lý học, đặc biệt hóa sinh học và lý sinh học vì nhờ nó ta có thể hiểu biết cặn kẽ và giải thích được bản chất các hoạt động chức năng và điều hoà chức năng của cơ thể.

Để học tốt môn sinh lý học cần có sự so sánh, liên hệ về những chức năng có liên quan với nhau và mối liên hệ giữa các cơ quan và hệ thống cơ quan, phải đặt chúng trong mối liên quan giữa cơ thể với môi trường và phải biết áp dụng các kiến thức sinh lý học để giải thích các hiện tượng, các triệu chứng trong trường hợp bệnh lý.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày đối tượng nghiên cứu của môn Sinh lý học y học.
2. Trình bày mối liên quan của môn Sinh lý học y học với các ngành khoa học tự nhiên khác.
3. Trình bày mối liên quan của môn Sinh lý học y học với các môn y học khác.
4. Trình bày ba phương pháp nghiên cứu và cách học môn Sinh lý học.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 2

ĐẠI CƯƠNG VỀ CƠ THỂ SỐNG VÀ HẰNG TÍNH NỘI MÔI

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Nêu được ba đặc điểm của sự sống.

2. Trình bày được vai trò của hằng tính nội môi.

3. Trình bày được cơ chế điều hoà bằng thần kinh thông qua các phản xạ.

4. Trình bày được cơ chế điều hoà bằng đường thể dịch.

Cơ thể sống là một hệ thống mở, liên quan mật thiết với môi trường. Cơ thể tồn tại được nhờ liên tục tiếp nhận không khí, thức ăn, nước uống từ môi trường bên ngoài đồng thời cũng đẩy các chất thải ra ngoài môi trường. Đơn vị sống cơ bản của cơ thể là tế bào. Mỗi cơ quan là một tập hợp gồm vô số các tế bào, những tế bào này liên kết với nhau nhờ các cấu trúc liên tế bào. Trong cơ thể có nhiều loại tế bào khác nhau, mỗi loại tế bào đều có những đặc trưng riêng của nó. Tuy vậy chúng đều có những đặc điểm chung, những đặc điểm đó được gọi là đặc điểm của sự sống.

1. ĐẶC ĐIỂM CỦA SỰ SỐNG

1.1. Đặc điểm thay cũ đổi mới

Các tế bào trong cơ thể tồn tại và phát triển được nhờ quá trình luôn thay cũ đổi mới. Thực chất quá trình thay cũ đổi mới là quá trình chuyển hóa và gồm 2 quá trình:

– Quá trình đồng hóa: là quá trình thu nhận vật chất, chuyển vật chất thành chất dinh dưỡng, thành thành phần cấu tạo đặc trưng của tế bào để cho sinh vật tồn tại và phát triển.

– Quá trình dị hóa: là quá trình phân giải vật chất, giải phóng năng lượng cho cơ thể hoạt động và thải các sản phẩm chuyển hóa ra khỏi cơ thể.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Hai quá trình này liên quan chặt chẽ với nhau, là hai mặt thống nhất của quá trình chuyển hóa và thường cân bằng với nhau để cơ thể có thể tồn tại và phát triển. Chuyển hóa ngừng là ngừng sự sống. Rối loạn chuyển hóa là rối loạn hoạt động chức năng của cơ thể.

Chuyển hóa là một quá trình bao gồm nhiều giai đoạn từ tiêu hóa, hô hấp đến giai đoạn chuyển hóa chất xảy ra trong tế bào rồi giai đoạn bài tiết. Các hoạt động tiêu hóa, hô hấp, bài tiết là những hoạt động trao đổi giữa trong và ngoài cơ thể. Còn hoạt động chuyển hóa cơ bản được xảy ra trong tế bào.

1.2. Đặc điểm chịu kích thích

Khả năng chịu kích thích là khả năng đáp ứng với các tác nhân kích thích vật lý như cơ học, điện học, quang học, nhiệt học; với các kích thích hóa học, tâm lý học... Ví dụ chạm vào vật nóng làm tay rụt lại, ánh sáng làm co đồng tử, thức ăn chua làm chảy nước bọt, sợ hãi làm tim đập nhanh, kích thích vào các tuyến gây bài tiết dịch và enzym, kích thích điện vào cơ làm cơ co... Khả năng chịu kích thích này có thể biểu hiện ở mức tế bào, cơ quan hoặc toàn bộ cơ thể.

Cường độ tối thiểu tạo ra đáp ứng với mỗi tác nhân kích thích được gọi là ngưỡng kích thích. Ngưỡng kích thích thay đổi tuỳ thuộc đặc tính của từng loại tế bào, từng loại cơ quan, từng cơ thể, tuỳ thuộc vào tác nhân kích thích.

Đặc tính chịu kích thích vừa là biểu hiện của sự sống vừa là điều kiện tồn tại của sự sống.

1.3. Đặc điểm sinh sản giống mình

Đây là phương thức tồn tại của nòi giống. Hoạt động sinh sản là một hoạt động tổng hợp bao gồm nhiều chức năng và được thực hiện nhờ mã di truyền nằm trong phân tử ADN của các tế bào; nhờ đó mà nó tạo ra được các tế bào con giống hệt tế bào mẹ. Mỗi khi có tế bào già, chết hoặc bị huỷ hoại do quá trình bệnh lý, các tế bào còn lại có khả năng tái tạo ra các tế bào mới cho đến khi bổ sung được một số lượng phù hợp. Nhờ có đặc điểm sinh sản này mà cơ thể có thể tồn tại và phát triển. Đặc điểm sinh sản có thể thể hiện ở mức tế bào để tạo ra các tế bào mới thay thế các tế bào già hoặc chết, có thể ở mức cơ thể đảm bảo duy trì nòi giống từ thế hệ này sang thế hệ khác.

2. NỘI MÔI, HẰNG TÍNH NỘI MÔI

Claude Bernard (1813-1878) là người đầu tiên từ nghiên cứu trên thực nghiệm đã đưa ra quan niệm "nội môi".

2.1. Nội môi

Khoảng 56% trọng lượng cơ thể người trưởng thành là dịch. Hầu hết dịch của cơ thể nằm trong tế bào, lượng dịch này được gọi là dịch nội bào. Số còn lại chiếm khoảng 1/3 tổng lượng dịch cơ thể nằm ở ngoài tế bào và được gọi là dịch ngoại bào. Có nhiều loại dịch ngoại bào như máu, dịch kẽ, dịch bạch huyết, dịch

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

não tuỷ, dịch nhãn cầu, dịch ổ khớp... Trong các loại dịch ngoại bào này thì máu và dịch kẽ đóng vai trò rất quan trọng vì hai loại dịch này luôn luôn được luân chuyển và thay đổi. Dịch ngoại bào được vận chuyển trong cơ thể nhờ hệ thống tuần hoàn mà chủ yếu là tuần hoàn máu. Máu và dịch nằm trong tế bào được trao đổi qua lại nhờ sự khuếch tán dịch và vật chất qua thành mao mạch rồi qua dịch kẽ. Dịch ngoại bào cung cấp chất dinh dưỡng cần thiết cho sự tồn tại và phát triển của các tế bào. Như vậy về căn bản các tế bào trong cơ thể đều được sống trong cùng một môi trường đó là dịch ngoại bào và dịch ngoại bào được gọi là môi trường bên trong hay còn gọi là nội môi. Thuật ngữ này đã được nhà sinh lý học Claude Bernard đề ra từ thế kỷ XIX. Các tế bào chỉ có thể tồn tại, phát triển và thực hiện được chức năng của nó khi được sống trong môi trường thích hợp và ổn định về nồng độ các chất như oxygen, glucose, các ion, các acid amin, các acid béo và các thành phần khác. Khái niệm về sự ổn định nồng độ các chất trong dịch ngoại bào (nội môi) được Cannon (1871-1945) gọi là "homeostasis".

Sự khác nhau cơ bản giữa dịch ngoại bào và dịch nội bào đó là dịch ngoại bào chứa nhiều chất dinh dưỡng như oxygen, acid amin, acid béo, chứa một lượng lớn ion Na^+, Cl^-, HCO_3^- trong khi đó dịch nội bào lại chứa nhiều ion K^+, Mg^{2+}, PO_4^{3-}. Cơ chế đặc biệt này sẽ được đề cập đến trong những phần tiếp theo của chương trình sinh lý học.

2.2. Hằng tính nội môi

Thuật ngữ hằng tính nội môi (homeostasis) được các nhà sinh lý học dùng với nghĩa là sự ổn định nồng độ các chất của nội môi, hay nói cách khác là duy trì hằng định của nội môi vì đây chính là điều kiện để các tế bào, các cơ quan và hệ thống cơ quan trong cơ thể đảm bảo được chức năng của chúng.

Hằng tính nội môi được thực hiện nhờ ba hệ thống đó là hệ thống tiếp nhận chất dinh dưỡng, tiêu hóa và chuyển hóa chất dinh dưỡng; các chất dinh dưỡng sẽ được chuyển đến các tế bào nhờ hệ thống vận chuyển mà chủ yếu là tuần hoàn máu; trong quá trình chuyển hóa các tế bào sử dụng các chất dinh dưỡng và thải các sản phẩm chuyển hóa ra dịch ngoại bào và qua hệ thống bài tiết, các sản phẩm chuyển hóa không cần thiết cho cơ thể được thải ra ngoài.

2.2.1. Hệ thống tiếp nhận chất dinh dưỡng, tiêu hóa và chuyển hóa chất dinh dưỡng: bao gồm hệ tiêu hóa, hệ hô hấp và hệ thống các tế bào trong cơ thể.

– *Hệ tiêu hóa*: Thức ăn được cung cấp từ bên ngoài vào cơ thể được vận chuyển qua ống tiêu hóa đi từ miệng đến thực quản, dạ dày, ruột non, ruột già. Trong quá trình vận chuyển thức ăn được nghiền nhỏ ở miệng và được vận chuyển qua thực quản xuống dạ dày và ruột nhờ cơ chế cơ học và được tiêu hóa thành các sản phẩm có khả năng hấp thu được nhờ các enzym tiêu hóa và các thành phần khác trong các dịch tiêu hóa do các tuyến tiêu hóa bài tiết. Nhờ có hệ thống này mà cơ thể có thể tiếp nhận đủ các chất dinh dưỡng như glucose, acid béo, acid amin, các ion, các vitamin, nước...

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Rối loạn hoạt động của hệ thống này cơ thể sẽ không tiếp nhận đủ các chất dinh dưỡng để cung cấp và đảm bảo tính hằng định cho nội môi - một điều kiện để cơ thể tồn tại và phát triển.

– *Hệ hô hấp:* bao gồm từ mũi đến khí quản, phế quản, các phế nang, màng khuếch tán khí, màng phổi cho đến các cơ hô hấp và lồng ngực. Sự hoạt động của hệ thống này đảm bảo sự lưu thông khí từ ngoài vào cơ thể và từ cơ thể ra ngoài để cung cấp đủ lượng oxygen cho tế bào đồng thời thải CO_2 ra ngoài. Tổn thương hoặc rối loạn hoạt động hệ thống hô hấp sẽ dẫn đến rối loạn hoạt động của cơ thể vì oxygen không chỉ là nhiên liệu cho quá trình thiêu đốt vật chất mà còn là một trong những yếu tố tham gia vào quá trình điều hoà hằng tính nội môi.

– *Gan:* không phải tất cả các chất dinh dưỡng được hấp thu qua hệ thống tiêu hóa đều có thể được sử dụng ngay cho tế bào. Gan có nhiệm vụ thay đổi thành phần hóa học của nhiều chất thành những dạng thích hợp hơn cho tế bào. Gan cũng là nơi tổng hợp một số chất khi các tế bào sử dụng không hết trở thành dạng dự trữ cho cơ thể và ngược lại nó lại có khả năng phân giải chúng để cung cấp cho tế bào khi cần thiết.

– *Hệ thống cơ:* hệ thống cơ vân giúp cơ thể vận động để tìm kiếm, chế biến thức ăn, nghiền thức ăn. Hệ thống cơ trơn giúp cho việc tiếp nhận, vận chuyển khí và chất dinh dưỡng từ ngoài vào cơ thể và từ cơ thể thải ra ngoài.

2.2.2. Hệ thống vận chuyển chất dinh dưỡng: đó là hệ thống dịch ngoại bào như máu, dịch bạch huyết, dịch kẽ, dịch não tuỷ... đặc biệt máu và hệ thống tuần hoàn.

– *Máu*: là loại dịch ngoại bào đóng vai trò quan trọng nhất trong hệ thống vận chuyển chất dinh dưỡng đến các tế bào trong cơ thể. Tuần hoàn máu gồm hai giai đoạn: giai đoạn thứ nhất là các chất dinh dưỡng được vận chuyển trong hệ tuần hoàn đến các mô và giai đoạn thứ hai là sự trao đổi dịch và chất dinh dưỡng giữa mao mạch và các tế bào. Tại mô liên tục có sự trao đổi dịch và chất dinh dưỡng giữa máu và dịch kẽ, dịch này chứa đầy trong các khoảng giữa tế bào. Thành của mao mạch có các lỗ nhỏ khiến cho dịch và phần lớn các chất có thể khuếch tán qua lại dễ dàng từ mao mạch ra dịch kẽ và ngược lại. Nhờ vậy ở bất cứ vị trí nào trong cơ thể, dịch ngoại bào cả trong máu và trong dịch kẽ luôn trộn vào nhau và duy trì được tính đồng nhất.

– *Hệ thống tuần hoàn:* để đảm bảo được sự vận chuyển liên tục của máu cơ thể có một hệ thống bơm bao gồm tim và hệ thống mạch. Rối loạn hoạt động hệ thống này sẽ rối loạn quá trình vận chuyển chất dinh dưỡng đến tế bào và ngược lại do vậy sẽ ảnh hưởng đến hoạt động chức năng của tế bào.

2.2.3. Hệ thống bài tiết các sản phẩm chuyển hóa: đây là chặng cuối cùng trong quá trình tạo hằng tính nội môi. Các tế bào tiếp nhận và sử dụng các chất dinh dưỡng cho quá trình chuyển hóa trong tế bào. Trong quá trình chuyển hóa, năng lượng sẽ được sinh ra cho tế bào hoạt động, cho việc tổng hợp một số chất

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tham gia cấu tạo tế bào đồng thời cũng sinh ra một số sản phẩm chuyển hóa mà cơ thể cần phải thải ra ngoài. Tham gia vào hệ thống bài tiết này có nhiều cơ quan và hệ thống cơ quan như hệ thống hô hấp, tiêu hóa, tiết niệu và da.

– *Hệ thống hô hấp:* cùng lúc phổi lấy oxygen từ không khí bên ngoài vào cơ thể rồi trao oxy cho tế bào thì máu cũng nhận CO_2 từ tế bào rồi chuyển đến phổi và thải ra ngoài. Rối loạn thông khí phổi không chỉ ảnh hưởng đến sự tiếp nhận oxygen cho cơ thể mà cũng ảnh hưởng đến quá trình thải CO_2 và làm rối loạn hoạt động của cơ thể vì nồng độ CO_2 cũng là một trong những yếu tố điều hoà hoạt động chức năng của nhiều cơ quan trong cơ thể.

– *Hệ thống tiết niệu:* gồm thận, niệu quản, bàng quang và niệu đạo. Máu qua thận sẽ được thận lấy đi các chất không cần thiết cho cơ thể hoặc các chất cần thiết nhưng có nồng độ vượt quá yêu cầu của cơ thể rồi thải ra ngoài, ngược lại thận lại tái hấp thu các chất cho cơ thể khi nồng độ của nó trong máu thấp dưới mức bình thường.

Như vậy thận là cơ quan có nhiệm vụ lọc và thải bỏ các chất không cần thiết cho cơ thể như urê và một số sản phẩm chuyển hóa khác và tham gia điều chỉnh nồng độ các chất trong máu.

– *Hệ thống tiêu hóa:* sau khi tiếp nhận, tiêu hóa chất dinh dưỡng thành những sản phẩm cơ thể có thể hấp thu được, những sản phẩm còn lại mà cơ thể không sử dụng được như các chất xơ, xác các vi khuẩn đường ruột, dịch tiêu hóa... sẽ được thải ra ngoài dưới dạng phân.

– *Da:* hệ thống da vừa là cơ quan bảo vệ cơ thể vừa là cơ quan bài tiết. Da đóng vai trò quan trọng trong cơ chế điều nhiệt. Cân bằng thân nhiệt cũng là một trong những yếu tố quan trọng của hằng tính nội môi. Thông qua việc bài tiết mồ hôi mà da có thể tham gia điều hoà thân nhiệt, ngoài ra một số ion như natri hoặc chì cũng được bài tiết qua da và niêm mạc.

Nhờ ba quá trình trên mà thành phần của nội môi được đổi mới không ngừng. Chức năng của từng cơ quan trong cơ thể sẽ được đề cập đến trong từng bài của chương trình sinh lý học.

3. ĐIỀU HOÀ CHỨC NĂNG

Con người sống trong môi trường tự nhiên luôn luôn chịu mọi tác động của môi trường, ngược lại con người cũng luôn tác động trở lại nhằm cải thiện, nâng cao môi trường tự nhiên. Ngoài các yếu tố tự nhiên, con người ngay từ thời kỳ cổ xưa cho đến nay luôn cùng sống trong một cộng đồng, giữa từng cá thể và cộng đồng luôn có tác động qua lại với nhau và đó chính là môi trường xã hội.

Cả môi trường tự nhiên và môi trường xã hội đều luôn biến động, đặc biệt trong thời đại ngày nay tốc độ phát triển của khoa học, kinh tế và xã hội ngày càng nhanh. Con người luôn chịu mọi tác động của môi trường xung quanh hàng ngày, hàng giờ, hàng phút. Để có thể tồn tại và phát triển con người luôn cần thích ứng được với những biến động của môi trường.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Trong quá trình tiến hóa của sinh vật, con người đã có một cơ chế điều hoà chức năng, đây chính là cơ chế điều chỉnh để ổn định hằng tính nội môi nhằm đảm bảo điều kiện cần thiết cho các tế bào trong cơ thể hoạt động và nhằm tạo ra sự hoạt động thống nhất giữa các cơ quan, hệ thống cơ quan trong cơ thể và giữa cơ thể với môi trường.

Điều hoà chức năng được thực hiện nhờ hai hệ thống là hệ thống thần kinh và hệ thống thể dịch. Hai hệ thống này phối hợp hoạt động và tạo ra các hệ điều khiển trong cơ thể. Trong cơ thể có vô số các hệ điều khiển khác nhau, có hệ điều khiển ở mức tế bào, mức cơ quan hoặc hệ thống cơ quan, có hệ điều khiển ở mức toàn bộ cơ thể. Nhìn chung bản chất của các hệ điều khiển này đều tuân theo cơ chế điều hoà ngược (feedback).

3.1. Điều hoà bằng đường thần kinh

Hệ thống thần kinh bao gồm các cấu trúc thần kinh như vỏ não, các trung tâm dưới vỏ, hành não và tuỷ sống, các dây thần kinh vận động, các dây thần kinh cảm giác, các dây thần kinh sọ và hệ thần kinh tự chủ. Các cấu trúc thần kinh này tham gia điều hoà chức năng thông qua các phản xạ. Có hai loại phản xạ là phản xạ không điều kiện và phản xạ có điều kiện. Cả hai loại phản xạ này đều được thực hiện nhờ 5 thành phần cơ bản hợp thành cung phản xạ.

3.1.1. Cung phản xạ gồm 5 bộ phận:

– Bộ phận cảm thụ: các phân tử cảm thụ (receptor) thường nằm trên da, niêm mạc, bề mặt khớp, thành mạch, bề mặt các tạng, cơ quan trong cơ thể.

– Đường truyền vào: thường là dây thần kinh cảm giác hoặc dây thần kinh tự chủ.

– Trung tâm thần kinh: vỏ não, các cấu trúc dưới vỏ và tuỷ sống.

– Đường truyền ra: thường là dây thần kinh vận động và dây thần kinh tự chủ.

– Bộ phận đáp ứng: thường là cơ hoặc tuyến.

3.1.2. Phản xạ không điều kiện (PXKĐK): đây là loại phản xạ cố định có tính bản năng, tồn tại vĩnh viễn suốt đời và có khả năng di truyền sang đời sau. Loại phản xạ này có một cung phản xạ cố định. Với một kích thích nhất định, tác động vào một bộ phận cảm thụ nhất định sẽ gây một đáp ứng nhất định.

Ví dụ khi thức ăn vào miệng kích thích vào niêm mạc miệng sẽ gây bài tiết nước bọt. Khi tay đụng vào lửa sẽ có phản xạ rụt tay lại. Khi tim đập nhanh mạnh, máu tống qua động mạch chủ nhiều làm tăng áp suất ở quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh sẽ có phản xạ làm tim đập chậm lại và điều chỉnh huyết áp trở về bình thường. Ngược lại khi cơ thể mất máu lại có phản xạ làm tim đập nhanh, co mạch để nâng huyết áp trở lại mức bình thường...

Tất cả các phản xạ như trên, ngay từ khi sinh ra con người đã có, không cần tập luyện và tồn tại vĩnh viễn.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

PXKĐK có tính chất loài, trung tâm của phản xạ nằm ở phần dưới của hệ thần kinh. Ví dụ trung tâm của phản xạ gân - xương, phản xạ trương lực cơ nằm ở tuỷ sống; trung tâm của phản xạ giảm áp, phản xạ hô hấp nằm ở hành não...

PXKĐK phụ thuộc vào tính chất của tác nhân kích thích và bộ phận cảm thụ, ví dụ ánh sáng chiếu vào mắt gây co đồng tử nhưng tiếng động không gây co đồng tử, trong khi đó ánh sáng chiếu vào da không gây đáp ứng gì.

Nhờ những phản xạ không điều kiện này mà cơ thể có thể đáp ứng nhanh, nhạy, tự động với các tác nhân kích thích bên trong và ngoài cơ thể nhằm đảm bảo được các hoạt động bình thường và thống nhất giữa các cơ quan trong cơ thể cũng như giữa cơ thể với môi trường bên ngoài.

3.1.3. Phản xạ có điều kiện (PXCĐK)

Khác với PXKĐK, PXCĐK là phản xạ được thành lập trong đời sống, sau quá trình luyện tập và phải dựa trên cơ sở của PXKĐK, hay nói một cách khác muốn tạo ra PXCĐK cần có tác nhân kích thích không điều kiện. Ví dụ phản xạ tiết nước bọt khi nhìn thấy quả chanh chỉ có ở những người đã từng ăn chanh và đã biết được vị chua của chanh.

Cung PXCĐK phức tạp hơn. Muốn thành lập được PXCĐK cần phải có sự kết hợp của hai kích thích không điều kiện và có điều kiện và tác nhân có điều kiện bao giờ cũng đi trước và trình tự này phải được lặp lại nhiều lần. Trung tâm của PXCĐK có sự tham gia của vỏ não. PXCĐK không phụ thuộc vào tính chất của tác nhân kích thích và bộ phận cảm thụ. Ví dụ ánh sáng chiếu vào mắt có thể gây bài tiết nước bọt.

PXCĐK có tính chất cá thể và là phương thức thích ứng linh hoạt của cơ thể đối với môi trường. PXCĐK này có thể mất đi sau một thời gian nếu không củng cố và một phản xạ có điều kiện mới lại được hình thành trong một điều kiện mới. Nhờ có PXCĐK mà cơ thể có thể luôn luôn thích ứng được với sự thay đổi của môi trường sống. Người thích nghi với môi trường là người có khả năng dập tắt PXCĐK cũ và thành lập PXCĐK mới trong đời sống.

Chính vì những đặc điểm đã trình bày về PXCĐK nên sau này các nhà sinh lý học đã đưa ra một khái niệm mới mang tính chất khái quát hơn đó là khái niệm "điều kiện hóa" (condictioning) và PXCĐK do Pavlov phát hiện ra chỉ là một loại của điều kiện hóa (sẽ được trình bày ở bài chức năng cấp cao của hệ thần kinh).

"Điều kiện hóa" là cơ sở sinh lý học rất quan trọng để cơ thể có thể thiết lập những mối quan hệ mới nhằm thích ứng với môi trường tự nhiên và môi trường xã hội. "Điều kiện hóa" cũng chính là cơ sở quan trọng của quá trình học tập (learning).

3.2. Điều hoà bằng đường thể dịch

Nhìn chung hệ thống thể dịch liên quan đến điều hoà chức năng chuyển hóa của cơ thể như là điều hoà tốc độ của các phản ứng hóa học trong tế bào, hoặc sự vận chuyển vật chất qua màng tế bào hoặc một số hoạt động chức năng khác của cơ thể như sự phát triển và bài tiết. Yếu tố điều hoà bằng đường thể dịch là các chất hoà tan trong máu và thể dịch như vai trò của nồng độ các chất khí, vai trò các ion, đặc biệt vai trò của các hormon.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.2.1. Vai trò của nồng độ các chất khí trong máu: **duy trì nồng độ oxygen và CO_2 là một trong những điều kiện quan trọng để đảm bảo hằng tính nội môi.**

– Oxygen là một trong những chất chủ yếu cần cho các phản ứng hóa học trong tế bào. Cơ thể có một cơ chế điều khiển để luôn giữ nồng độ oxygen ở mức ổn định. Cơ chế điều khiển này chủ yếu phụ thuộc vào các đặc tính hóa học của hemoglobin. Khi máu qua phổi, tại đó nồng độ oxygen rất cao nên hemoglobin đã kết hợp với oxygen và được vận chuyển đến mô. Tại mô nếu nồng độ oxygen cao, hemoglobin sẽ không giải phóng oxygen, nhưng nếu nồng độ oxygen thấp hemoglobin sẽ giải phóng oxygen cho dịch kẽ với một lượng đủ để lập lại sự cân bằng về nồng độ oxygen cho tế bào. Chức năng này được gọi là chức năng đệm oxygen của hemoglobin.

– CO_2 là một trong những sản phẩm cuối cùng chủ yếu của các phản ứng oxy hóa trong tế bào. Nếu tất cả CO_2 sinh ra không được thải ra ngoài mà cứ tích tụ lại trong dịch kẽ thì tự nó sẽ có tác dụng làm ngừng tất cả các phản ứng cung cấp năng lượng cho tế bào. Khác với cơ chế điều hoà nồng độ oxygen, CO_2 được điều hoà nhờ cơ chế thần kinh. Chính nồng độ CO_2 tăng một mặt sẽ kích thích trực tiếp vào trung tâm hô hấp một mặt tác động thông qua các bộ phận cảm thụ hóa học tại quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh làm tăng thông khí để thải CO_2 ra ngoài và duy trì nồng độ CO_2 trong dịch ngoại bào ở mức ổn định.

Khi nồng độ oxygen và CO_2 thay đổi sẽ có tác dụng thay đổi hoạt động của tế bào và cơ quan như hoạt động thông khí phổi, hoạt động của tim và hệ thống tuần hoàn, hoạt động của hệ thần kinh-cơ...

Sự thay đổi nồng độ oxygen và thải CO_2 nhằm điều chỉnh nồng độ hai chất khí này trở lại mức bình thường.

3.2.2. Vai trò của các ion trong máu: **Các ion K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, Mn^{2+}, Fe^{2+}, Cl^-, HCO_3^- ... đều đóng vai trò quan trọng trong điều hoà chức năng.**

– Ion K^+, Na^+, Ca^{2+} , Mg^{2+} tham gia vào cơ chế tạo điện thế màng, điện thế hoạt động, dẫn truyền xung động thần kinh trong sợi thần kinh và qua synap. Rối loạn nồng độ các ion này sẽ làm mất tính ổn định của nội môi và dẫn đến rối loạn hoạt động ở các tế bào đặc biệt là tế bào thần kinh, tế bào cơ như cơ tim, cơ vân, cơ trơn.

– Ion Ca^{2+} tham gia tạo điện thế hoạt động, tham gia trong cơ chế co cơ, đông máu và ảnh hưởng đến tính hưng phấn của sợi thần kinh... Rối loạn nồng độ ion Ca^{2+} sẽ dẫn đến rối loạn đông máu và rối loạn hoạt động của hệ thần kinh - cơ.

– Ion Fe^{2+} tham gia cấu tạo hemoglobin, thành phần chủ yếu của hồng cầu. Thiếu Fe^{2+} sẽ gây ra tình trạng thiếu máu và ảnh hưởng đến hoạt động chức năng của các cơ quan khác.

Ngoài ra còn nhiều ion khác cũng có những vai trò của nó trong từng hoạt động chức năng của cơ thể.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.2.3. Vai trò của hormon: hormon là thành phần đóng vai trò chủ yếu trong cơ chế điều hoà thể dịch. Hormon có thể do các tuyến nội tiết bài tiết ra như vùng dưới đồi, tuyến yên, tuyến giáp, tuyến cận giáp, tuyến tụy, tuyến thượng thận và các tuyến sinh dục. Hormon cũng có thể được bài tiết từ các nhóm tế bào như histamin, prostaglandin, bradykinin... Các hormon do các tuyến nội tiết bài tiết sẽ được vào máu và được máu vận chuyển tới khắp cơ thể giúp cho việc điều hoà chức năng các tế bào. Ví dụ hormon tuyến giáp làm tăng hoạt động chuyển hóa của hầu hết các tế bào trong cơ thể và do đó nó có thể làm tăng tốc độ hoạt động của cơ thể, hormon insulin của tuyến tuỵ làm tăng thoái hóa glucose ở tế bào do đó nó có tác dụng điều hoà nồng độ glucose trong máu, hormon cận giáp điều hoà nồng độ ion Ca^{2+} trong máu...

Nhìn chung hormon là thành phần chủ yếu tham gia điều hoà chức năng chuyển hóa và phát triển cơ thể. Đặc điểm của hormon là tác dụng với nồng độ rất thấp vì vậy chỉ cần một thay đổi nhỏ về nồng độ cũng có thể làm thay đổi hoạt động chức năng của cơ thể.

3.3. Cơ chế điều hoà ngược

Trong cơ thể toàn vẹn, điều hoà chức năng dù bằng con đường thần kinh hay thể dịch thì phần lớn đều tuân theo cơ chế điều hoà ngược. Có hai kiểu điều hoà ngược là điều hoà ngược âm tính và điều hoà ngược dương tính.

3.3.1. Thế nào là điều hoà ngược?

Điều hoà ngược là kiểu điều hoà mà mỗi khi có một sự thay đổi hoạt động chức năng nào đó, chính sự thay đổi này sẽ có tác dụng ngược trở lại trung tâm điều khiển để tạo ra một loạt các phản ứng liên hoàn nhằm điều chỉnh hoạt động chức năng đó trở lại bình thường. Ví dụ, có một chuỗi phản ứng từ A → B → C → D... → Z, nồng độ của chất Z có tác dụng ngược trở lại điều khiển nồng độ chất A ở đầu chuỗi phản ứng để cuối cùng quay trở lại điều chỉnh nồng độ chất Z.

Đây là cơ chế điều hoà nhanh và nhạy để tạo ra trạng thái hoạt động ổn định của cơ thể.

3.3.2. Điều hoà ngược âm tính

Hầu hết các hệ điều khiển của cơ thể đều hoạt động theo kiểu điều hoà ngược âm tính.

Điều hoà ngược âm tính là kiểu điều hoà có tác dụng làm tăng nồng độ một chất hoặc tăng hoạt động của một cơ quan khi nồng độ chất đó hoặc hoạt động của cơ quan đó đang giảm và ngược lại sẽ giảm nếu nó đang tăng.

Ví dụ, trong trường hợp điều chỉnh nồng độ CO_2, nồng độ CO_2 trong dịch ngoại bào tăng sẽ kích thích trung tâm hô hấp tăng hoạt động để làm tăng thông khí phổi, kết quả là nồng độ CO_2 sẽ giảm trở lại bình thường vì phổi đã thải ra ngoài một lượng lớn CO_2. Ngược lại nếu nồng độ CO_2 qúa thấp sẽ ức chế thông khí phổi và lại làm tăng nồng độ CO_2.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Cơ chế điều chỉnh huyết áp động mạch cũng vậy, khi huyết áp tăng sẽ có một loạt các phản ứng như giảm nhịp, giảm sức co bóp của cơ tim và giãn mạch để điều chỉnh huyết áp trở về bình thường. Ngược lại khi mất máu, huyết áp giảm lại có phản xạ làm co mạch, tim đập nhanh để làm tăng huyết áp trở lại.

Điều hoà ngược âm tính càng được thể hiện rõ trong điều hoà hoạt động chức năng nội tiết. Khi nồng độ hormon tuyến đích tăng sẽ có tác dụng ngược trở lại ức chế hoạt động của tuyến chỉ huy và kết quả là làm giảm hoạt động của tuyến đích và nồng độ hormon đang tăng được điều chỉnh trở lại bình thường. Ngược lại trong trường hợp hormon tuyến đích giảm lại có cơ chế điều hoà để tăng nồng độ trở lại bình thường.

Như vậy nói chung khi một yếu tố nào đó qúa tăng hoặc giảm, hệ thống điều khiển sẽ thực hiện cơ chế điều hoà ngược âm tính, một loạt các biến đổi sẽ xảy ra nhằm đưa yếu tố đó trở lại giới hạn bình thường. Với phương thức điều hoà này thường không đạt được 100%. Ví dụ bình thường huyết áp động mạch là 100 mmHg, nếu chúng ta đưa thêm một lượng máu vào cơ thể đủ để huyết áp tăng lên 175 mmHg nhưng trong thực tế huyết áp chỉ tăng ở mức 125 mmHg. Nói một cách khác nhờ có cơ chế điều hoà ngược âm tính mà khi huyết áp tăng tới mức 175 mmHg, huyết áp đã được điều chỉnh theo xu hướng trở về bình thường nhưng chưa thực sự trở về mức bình thường là 100mmHg. Như vậy khi các tác nhân bên ngoài có khuynh hướng gây tăng hoặc giảm huyết áp, nhờ có hệ thống điều khiển mà mức thay đổi chỉ còn (tăng hoặc giảm) khoảng 1/3. Hiệu suất thay đổi cao hay thấp tuỳ thuộc vào đặc tính của từng loại hệ điều khiển. Ví dụ, hệ điều khiển nhiệt độ thường cao hơn hệ điều khiển áp suất.

3.3.3. Điều hoà ngược dương tính

Khi một yếu tố nào đó hoặc hoạt động chức năng của một cơ quan nào đó tăng, một loạt các phản ứng xảy ra dẫn tới kết quả làm tăng yếu tố đó hoặc hoạt động chức năng của cơ quan đó. Ngược lại khi đã giảm lại càng giảm thêm. Cách điều hoà này được gọi là điều hoà ngược dương tính. Ví dụ một người bị mất đột ngột 2 lít máu, lượng máu trong cơ thể giảm xuống tới mức không đủ máu để tim bơm có hiệu quả, áp suất động mạch giảm và máu đến nuôi cơ tim cũng giảm. Kết quả này làm tim suy yếu và càng làm giảm hiệu suất bơm của tim vì lưu lượng máu đến mạch vành càng giảm và tim càng suy yếu. Chu trình này cứ tiếp diễn cho đến khi gây tử vong.

Như vậy bản chất của điều hoà ngược dương tính không dẫn tới sự ổn định mà ngược lại càng tạo ra sự mất ổn định hoạt động chức năng và có thể dẫn tới cái chết. Tuy nhiên trong cơ thể bình thường, các trường hợp điều hoà ngược dương tính thường có ích cho cơ thể. Những trường hợp ngược lại thường ít xảy ra vì cơ chế điều hoà ngược dương tính chỉ tác động đến một giới hạn nào đó thì xuất hiện vai trò của cơ chế điều hoà ngược âm tính để tạo lại sự cân bằng nội môi. Ví dụ hiện tượng đông máu, khi thành mạch vỡ, một loạt các enzym được hoạt hóa theo kiểu dây chuyền, các phản ứng hoạt hóa enzym ngày càng tăng thêm để tạo cục máu đông. Quá trình này cứ tiếp diễn cho đến khi lỗ thủng của thành mạch được bít kín và sự chảy máu dừng lại.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Sổ thai cũng là trường hợp có sự tham gia của cơ chế điều hoà ngược dương tính. Khi các cơn co bóp của tử cung trở nên đủ mạnh để đẩy đầu thai nhi từ thân tử cung đến cổ tử cung, sự căng của cổ tử cung truyền tín hiệu ngược đến thân tử cung và làm cho cơ tử cung càng co bóp mạnh hơn. Tử cung co bóp càng mạnh càng làm căng cổ tử cung, cổ tử cung càng căng lại tạo thêm các co bóp mạnh của thân tử cung cho đến khi lực co bóp đủ mạnh thì đứa trẻ sẽ ra đời.

Từ những ví dụ trên chúng ta thấy cơ chế điều hoà ngược âm tính là cơ chế điều khiển cơ bản, nhờ nó mà cơ thể luôn tạo được tính ổn định và thích ứng với môi trường. Trong một số trường hợp điều hoà ngược dương tính tuy không tạo ra sự cân bằng mà ngược lại càng làm tăng sự bất ổn nhưng lại rất cần thiết cho cơ thể. Tuy vậy ngay trong những trường hợp này điều hoà ngược dương tính cũng chỉ xảy ra trong một thời gian ngắn và chỉ là một phần của toàn bộ quá trình điều hoà ngược.

4. KẾT LUẬN

Cơ thể là một tập hợp bao gồm nhiều cơ quan và hệ thống cơ quan. Một cơ quan lại bao gồm hàng triệu tế bào. Nhiều cơ quan lại họp thành một hệ thống cơ quan. Như vậy đơn vị cấu tạo của cơ thể chính là tế bào. Mỗi tế bào, mỗi cơ quan đều có những đặc tính riêng biệt và chức năng riêng biệt nhưng chúng đều có liên quan chặt chẽ với nhau trong một cơ thể thống nhất để đảm bảo cho sự tồn tại và phát triển, Các hoạt động của cơ thể được thực hiện ở tế bào, nhưng các tế bào không tiếp xúc và trao đổi trực tiếp với môi trường bên ngoài mà thông qua môi trường trung gian là nội môi. Nhờ có nội môi mà các tế bào trong cơ thể được sống trong một môi trường đồng nhất. Để đảm bảo cho sự tồn tại và phát triển, các tế bào phải luôn thực hiện chuyển hóa. Tự thân sự hoạt động của các tế bào đã luôn làm thay đổi thành phần của nội môi. Hơn nữa sống trong môi trường cơ thể luôn chịu tác động của môi trường bên ngoài. Để thích ứng với sự thay đổi của môi trường bên ngoài, các hoạt động chức năng của các cơ quan, hệ thống cơ quan luôn phải thay đổi, những thay đổi này cũng góp phần làm thay đổi thành phần nội môi. Tuy nhiên cơ thể cần có một cơ chế điều hoà nhằm đảm bảo sự ổn định của nội môi. Mỗi tế bào, cơ quan, hệ thống cơ quan đều có một chức năng riêng nhưng thực chất đều tham gia vào quá trình duy trì hằng tính nội môi - điều kiện để tế bào tồn tại, hoạt động và phát triển. Chức năng và sự điều hoà chức năng của tế bào, của từng cơ quan, hệ thống cơ quan sẽ được đề cập đến trong toàn bộ chương trình sinh lý học.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày về ba đặc điểm của sự sống.
2. Định nghĩa nội môi và nêu tầm quan trọng của nội môi và hằng tính nội môi.
3. Trình bày vai trò của hệ thống tiếp nhận, tiêu hóa và chuyển hóa chất dinh dưỡng.
4. Trình bày về vai trò của hệ thống vận chuyển chất dinh dưỡng trong quá trình tạo hằng tính của nội môi.
5. Trình bày vai trò của hệ thống bài tiết các sản phẩm chuyển hóa trong quá trình tạo hằng tính nội môi.
6. Trình bày vai trò của PXKĐK và PXCĐK trong điều hoà chức năng.
7. Trình bày vai trò của nồng độ hormon và các ion trong điều hoà chức năng.
8. Trình bày vai trò của cơ chế điều hoà ngược âm tính trong điều hoà chức năng, cho ví dụ.
9. Trình bày vai trò của cơ chế điều hoà ngược dương tính trong điều hoà chức năng, cho ví dụ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 3

SINH LÝ TẾ BÀO - TRAO ĐỔI CHẤT QUA MÀNG TẾ BÀO

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được sự khuếch tán qua màng tế bào.

2. Trình bày được các hình thức vận chuyển tích cực qua màng.

3. Trình bày được hình thức vận chuyển qua một lớp tế bào.

4. Trình bày được hiện tượng thực bào, ẩm bào, tiêu hóa chất trong tế bào và xuất bào.

Cơ thể con người được cấu tạo từ muôn vàn tế bào. Tế bào là đơn vị cấu tạo và là đơn vị chức năng của cơ thể sinh vật cũng như của cơ thể người. Cơ thể người có từ 75 đến 100 triệu triệu tế bào. Muốn hiểu chức năng sinh lý của các cơ quan trong cơ thể, trước hết cần tìm hiểu cấu trúc và chức năng của tế bào. Mọi hoạt động chức năng của cơ thể đều có cơ sở tại tế bào và các rối loạn chức năng cũng có cơ sở ở tế bào.

Tế bào có màng, bào tương, các bào quan và nhân.

Tế bào có những chức năng chủ yếu là:

- Thông tin: tiếp nhận, xử lý và truyền tin.
- Vận chuyển vật chất qua màng tế bào.
- Tiêu hóa chất: nhập bào, tiêu hóa và xuất bào.
- Tổng hợp protein: tổng hợp protein và xuất bào.
- Sinh năng lượng.

Bài này tập trung vào hai vấn đề có ý nghĩa quan trọng đối với chức năng sinh lý của các cơ quan và của toàn cơ thể, đó là:

- Màng tế bào và chức năng vận chuyển vật chất qua màng.
- Hiện tượng nhập bào, tiêu hóa chất và xuất bào.

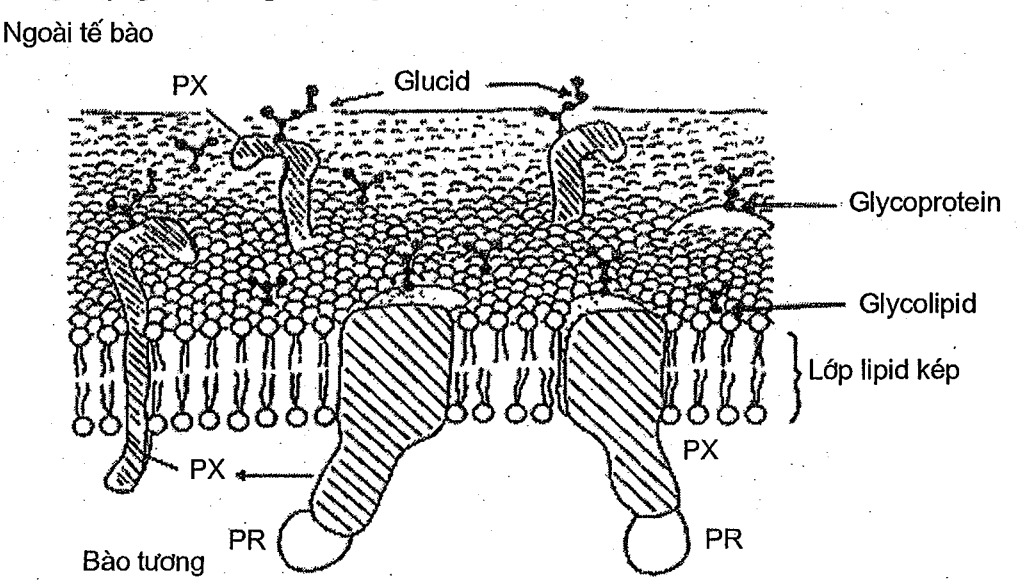
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1. ĐẶC ĐIỂM CẤU TRÚC - CHỨC NĂNG CỦA MÀNG TẾ BÀO

Mỗi tế bào được bao bọc bởi một màng bào tương (plasma membrane), màng này ngăn cách các thành phần của tế bào với dịch ngoại bào. Màng tế bào có tính thấm chọn lọc cao, nó cho phép các chất dinh dưỡng đi vào tế bào và giải phóng các sản phẩm của tế bào ra ngoài. Nhờ tính thấm chọn lọc này mà thành phần các chất trong bào tương rất khác với thành phần của dịch ngoại bào. Tính thấm chọn lọc của màng phụ thuộc vào các cơ chế trao đổi chất qua màng tế bào. Mặt khác, trên bề mặt của màng tế bào có nhiều vị trí gắn kết với các chất hóa học đặc hiệu do các tế bào khác sản xuất, làm cho màng tế bào có vai trò quan trọng trong sự kết nối giữa các tế bào với nhau.

Màng là bao hàm cả màng bao bọc xung quanh tế bào và các màng bên trong tế bào, bao bọc nhân và các bào quan. Các loại màng này đều có những đặc điểm cấu trúc - chức năng giống nhau, đó là một cấu trúc mỏng, rất đàn hồi, dày từ 7,5 – 10 nm (1nm $=10^{-9}$ mét), được cấu tạo bởi các thành phần là protein, glucid và lipid, chủ yếu là protein và lipid (*hình 3.1*).

Thành phần lipid chiếm gần 50% khối lượng màng. Thành phần protein cũng chiếm khoảng 50% khối lượng màng, dao động từ 18% ở màng tế bào Schwann (tế bào đệm của hệ thần kinh) tới 76% ở màng ty thể. Tỷ lệ giữa hai thành phần lipid và protein của màng tế bào phản ánh chức năng của tế bào. Ví dụ: Thành phần lipid cao (82%) ở màng tế bào Schwann có myelin cho thấy vai trò của tế bào Schwann là bảo vệ chắc chắn và cách điện cho sợi trục của tế bào thần kinh. Thành phần protein cao ở màng ty thể (76%) cho thấy ty thể chứa đựng nhiều enzym và những protein sống khác phục vụ cho chức năng chuyển hóa năng lượng của cơ quan này.



Hình 3.1. Cấu trúc màng tế bào.

PX: Protein xuyên; PR:Protein rìa.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.1. Lớp lipid kép của màng tế bào

Thành phần lipid tạo nên lớp lipid kép của màng tế bào. Lớp lipid kép có đặc điểm là rất mỏng, *mềm mại*, có thể uốn khúc, trượt đi trượt lại và dễ biến dạng. Tính chất mềm mại và dễ biến dạng làm cho nó có khả năng *hòa màng*. Hiện tượng hòa màng xảy ra ở cả màng tế bào và ở màng các bào quan, thường gặp trong quá trình tạo ra các túi vận chuyển, túi tiêu hóa,túi thực bào... Lớp lipid kép là một lá mỡ mỏng liên tục bao quanh tế bào hoặc bào quan, bề dầy chỉ có hai phân tử là phospholipid và cholesterol. Phospholipid có hai đầu, một đầu là gốc phosphat ưa nước và một đầu là gốc acid béo kỵ nước. Cholesterol cũng có hai đầu, một đầu là gốc hydroxyl ưa nước và một đầu là nhân steroid kỵ nước. Đầu kỵ nước của hai phân tử này bị dịch gian bào và dịch nội bào đẩy, nên quay vào trong, gặp nhau, hấp dẫn nhau và nằm ở trung tâm của màng. Đầu ưa nước nằm ở hai phía của màng, tiếp xúc với dịch ngoại bào và dịch nội bào.

1.2. Các protein của màng tế bào

Protein là thành phần quan trọng của các màng sinh học. Các khối protein nằm xen giữa lớp lipid kép. Chúng thuộc loại protein dạng cầu hoặc có dạng chữ S, hầu hết có bản chất là glycoprotein. Có hai loại protein: (1) Protein trung tâm, nằm xuyên qua suốt chiều dày của màng tế bào, hai đầu thò ra hai bên màng. (2) Protein ngoại vi, chỉ bám vào một phía của màng. Hai loại protein này có cấu tạo và chức năng khác nhau.

1.2.1. Protein xuyên: protein xuyên thường có kích thước phân tử lớn. Có các loại protein xuyên là:

– Nhiều phân tử protein xuyên có các kênh (các lỗ) xuyên suốt khối protein, qua các kênh này các chất tan trong nước, đặc biệt là các ion có thể khuếch tán qua lại giữa dịch ngoại bào và dịch nội bào. Các kênh này có các cổng đóng và mở. Cổng của các kênh hoạt động có tính chọn lọc, cho phép một chất khuếch tán qua ưu tiên hơn chất khác. Có hai loại cổng: một loại cổng đóng mở theo điện thế (voltage-gated) và một loại cổng đóng mở theo chất kết nối (ligand-gated).

– Một số phân tử protein xuyên là protein mang (carrier) làm nhiệm vụ vận chuyển vật chất. Có những protein vận chuyển vật chất thuận chiều với bậc thang điện hóa, tức là đi từ nơi có nồng độ, áp suất, điện thế cao đến nơi có nồng độ, áp suất, điện thế thấp. Có những protein mang lại vận chuyển vật chất ngược chiều với bậc thang điện hóa, tức là vận chuyển vật chất từ nơi có nồng độ, áp suất, điện thế thấp đến nơi có nồng độ, áp suất, điện thế cao. Có những protein mang chỉ vận chuyển một chất duy nhất (uniport), cũng có những protein mang lại vận chuyển được hai chất cùng một lúc theo cùng một chiều, gọi là đồng vận chuyển (symport) và cũng có protein mang vận chuyển hai chất cùng một lúc nhưng theo hai chiều đối ngược nhau, gọi là vận chuyển ngược (antiport).

– Một số phân tử protein xuyên có hoạt tính enzym.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.2.2. Protein ngoại vi (protein rìa): protein ngoại vi thường có phân tử nhỏ hơn protein xuyên, bám vào đầu phía trong của protein xuyên. Những phân tử protein ngoại vi có chức năng và hoạt tính hầu như hoàn toàn là enzym.

1.3. Những carbohydrat của màng tế bào

Thành phần glucid (carbohydrat) chiếm khoảng 2% đến 10% khối lượng của màng. Tuy carbohydrat chiếm một tỷ lệ ít ở màng nhưng nó có chức năng quan trọng trong sinh lý màng tế bào. Hầu hết carbohydrat hoặc ở dạng kết hợp với protein màng tạo thành glycoprotein, hoặc kết hợp với lipid trong lớp lipid kép tạo thành glycolipid. Toàn bộ mặt ngoài của màng tế bào có một vỏ glucid lỏng lẻo, gọi là glycocalyx.

Chức năng của carbohydrat màng là: (1) Tích điện âm nên thường đẩy những vật tích điện âm. (2) Lớp glycocalyx của tế bào này gắn với glycocalyx của tế bào khác làm cho các tế bào dính nhau. (3) Một số carbohydrat nằm trên bề mặt màng tế bào có tác dụng như receptor có khả năng gắn kết với những chất đặc hiệu như hormon. (4) Một số carbohydrat màng tham gia phản ứng miễn dịch.

2. CÁC HÌNH THỨC VẬN CHUYỂN VẬT CHẤT QUA MÀNG TẾ BÀO

Tế bào sống luôn luôn trao đổi vật chất với môi trường xung quanh nó là dịch ngoại bào.Thành phần của các chất trong dịch nội bào và dịch ngoại bào rất khác nhau. Ví dụ ở dịch ngoại bào có nồng độ các ion Na^+, Ca^{2+}, Cl^-... cao hơn nhiều lần so với các ion này ở dịch nội bào, ngược lại ở dịch nội bào lại có nồng độ ion K^+, phosphat, sulphat... cao hơn ở dịch ngoại bào. Sự khác biệt về nồng độ các chất ở dịch nội bào và dịch ngoại bào là rất quan trọng đối với sự sống của tế bào. Có sự khác biệt này là do các cơ chế vận chuyển vật chất qua màng tế bào tạo ra.

Các chất được vận chuyển hoặc qua lớp lipid kép hoặc qua thành phần protein của màng đều theo một trong hai quá trình cơ bản là: khuếch tán thụ động và vận chuyển tích cực.

– *Khuếch tán thụ động* là hình thức vận chuyển vật chất thuận chiều bậc thang điện hóa (electrochemical gradient), tức là vật chất đi từ nơi có nồng độ, áp suất, điện thế cao đến nơi có nồng độ, áp suất, điện thế thấp. Quá trình chuyển động này nhờ năng lượng tự nhiên sẵn có của vận động động học của vật chất (còn gọi là chuyển động nhiệt). Do không cần năng lượng từ hóa năng (ATP) của tế bào nên hình thức vận chuyển này được coi là vận chuyển thụ động (khuếch tán thụ động).

– *Vận chuyển tích cực* là hình thức vận chuyển các chất ngược chiều bậc thang điện hóa. Do vận chuyển vật chất ngược với bậc thang năng lượng (ngược bậc thang điện hóa) nên hình thức vận chuyển này nhất thiết phải sử dụng năng lượng từ bên ngoài và cần có chất mang (protein mang).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.1. Hình thức vận chuyển khuếch tán thụ động

Các phân tử, các hạt vật chất (có thể là ion, nước, chất tan trong nước, chất tan trong các dịch nội bào, ngoại bào, chất khí) chuyển động từ nơi có nồng độ cao đến nơi có nồng độ thấp hơn nhờ năng lượng của chuyển động nhiệt là hiện tượng khuếch tán thụ động.

Có hai hình thức khuếch tán thụ động là khuếch tán đơn thuần (simple diffusion) và khuếch tán được thuận hóa (facilitated diffusion), còn gọi là khuếch tán được tăng cường hay khuếch tán có gia tốc.

Trong khuếch tán đơn thuần, mức độ khuếch tán được xác định bởi số lượng chất được vận chuyển, tốc độ chuyển động nhiệt và số lượng các kênh protein trong màng tế bào.

Trong khuếch tán được thuận hóa cần phải có protein mang để gắn với các ion hoặc phân tử được vận chuyển và đưa chúng qua màng.

2.1.1. Khuếch tán đơn thuần qua lớp lipid kép

Yếu tố quan trọng nhất để một chất được vận chuyển qua lớp lipid kép của màng là độ hòa tan trong mỡ của chất đó.

– Các chất có bản chất là lipid được vận chuyển dễ dàng qua lớp lipid kép.

– Các chất không phải là lipid nhưng tan trong lipid (mỡ) cũng được vận chuyển qua lớp lipid kép rất nhanh như khí oxy, nitơ, CO_2, các vitamin tan trong dầu (như vitamin A, D, E, K), rượu, cồn. Các chất này tiếp xúc với màng, chúng lập tức hòa tan vào thành phần lipid kép và tiếp tục khuếch tán qua màng.

Tốc độ khuếch tán qua màng của một chất tỷ lệ thuận với độ hòa tan của chất đó trong mỡ.

– Nước và các phân tử không tan trong lipid: mặc dù nước không hòa tan trong lớp lipid kép của màng tế bào nhưng nước đi qua màng rất nhanh, phần lớn đi qua lớp lipid kép, phần nhỏ đi qua các kênh protein. Nước khuếch tán qua màng rất nhanh. Ví dụ số lượng nước thấm qua màng hồng cầu trong một giây lớn hơn thể tích mỗi hồng cầu là 100 lần. Nguyên nhân tại sao nước vận chuyển nhanh qua màng thì chưa rõ, nhưng người ta cho rằng do kích thước phân tử của chúng rất nhỏ trong khi động năng của chúng rất lớn nên nước có thể thấm qua lớp lipid kép của màng giống như những viên đạn, làm cho phần kỵ nước của màng chưa kịp ngăn cản thì phân tử nước đã qua rồi.

Các phân tử khác không tan trong mỡ nhưng nếu kích thước của chúng rất nhỏ thì cũng có thể đi qua lớp lipid kép giống như phân tử nước. Khi kích thước tăng lên thì tốc độ khuếch tán của chúng giảm rất nhanh. Ví dụ đường kính của phân tử urê chỉ lớn hơn phân tử nước 20%, nhưng tốc độ thấm qua màng của urê thấp hơn của nước 1000 lần.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Các ion không thể thấm qua lớp lipid kép mặc dù kích thước của ion rất nhỏ. Các ion Na^+, K^+, H^+... thấm qua lớp lipid kép với tốc độ chậm hơn của nước 1 triệu lần, do đó chúng chỉ đi qua các kênh protein của màng.

Nguyên nhân các ion không qua được lớp lipid kép là do chúng tích điện:

+ Các ion tích điện làm cho các phân tử nước gắn vào các ion, tạo thành những ion gắn nước (thủy hợp, hợp nước) có kích thước rất to, không qua được lớp lipid kép.

+ Điện tích của các ion tương tác với điện tích của lớp lipid kép (phần quay ra hai phía ngoài của lớp lipid kép tích điện âm), do đó khi các ion mang điện cố gắng đi qua hàng rào tích điện âm thì chúng bị giữ lại hoặc bị xua đuổi, không qua được lớp lipid kép.

2.1.2. Khuếch tán đơn thuần qua các kênh (lỗ) protein

Các kênh protein là các con đường sũng nước tạo thành những khe hở chạy xuyên qua các phân tử protein xuyên màng. Người ta đã dùng máy tính dựng lại kiến trúc ba chiều của một số phân tử protein và chứng minh đó là những kênh hình ống, nối dịch nội bào với dịch ngoại bào. Vì vậy các chất có thể khuếch tán trực tiếp qua các kênh này.

Các kênh protein có hai đặc tính:

– *Kênh protein có tính thấm chọn lọc cao*: nó chỉ cho nước hoặc một vài ion hay phân tử đặc hiệu đi qua kênh. Tính chọn lọc phụ thuộc vào đặc điểm của kênh như hình dáng, đường kính và điện tích ở mặt trong của kênh. Ví dụ, kênh Na^+ có kích thước 0,3 x 0,5 nm, mặt trong tích điện âm rất mạnh. Điện tích âm ở mặt trong sẽ kéo ion Na^+ từ dịch ngoại bào vào dịch nội bào khi cánh cổng của kênh mở ra. Như vậy kênh Na^+ chỉ cho ion Na^+ đi qua. Một loại kênh khác chỉ cho ion K^+ đi qua. Các kênh K^+ có kích thước nhỏ hơn kênh Na^+ (0,3 x 0,3 nm), mặt trong kênh không tích điện âm, vì vậy không có lực hấp dẫn để kéo các ion đi vào trong kênh và các ion cũng không bị tách khỏi các phân tử nước đã kết hợp với chúng. Dạng ngậm nước của ion K^+ có đường kính nhỏ hơn dạng ngậm nước của ion Na^+. Các ion K^+ ngậm nước có đường kính nhỏ hơn nên có thể dễ dàng khuếch tán qua các kênh K^+ nhỏ hơn này.

– *Cổng của kênh protein và sự đóng, mở các kênh*: cổng của kênh protein hoạt động đóng mở giúp cho sự kiểm soát tính thấm của các kênh. Cổng có thể khép cánh đóng lại hoặc đẩy cánh mở ra, đóng hay mở là do biến đổi hình dạng phân tử protein. Ion Na^+ có nhiều ở dịch ngoại bào và cánh cổng của kênh Na^+ đóng mở ở mặt ngoài màng tế bào. Còn ion K^+ có nồng độ cao trong tế bào và cánh cổng của kênh K^+ đóng mở ở mặt trong màng tế bào (*hình 3.2*).

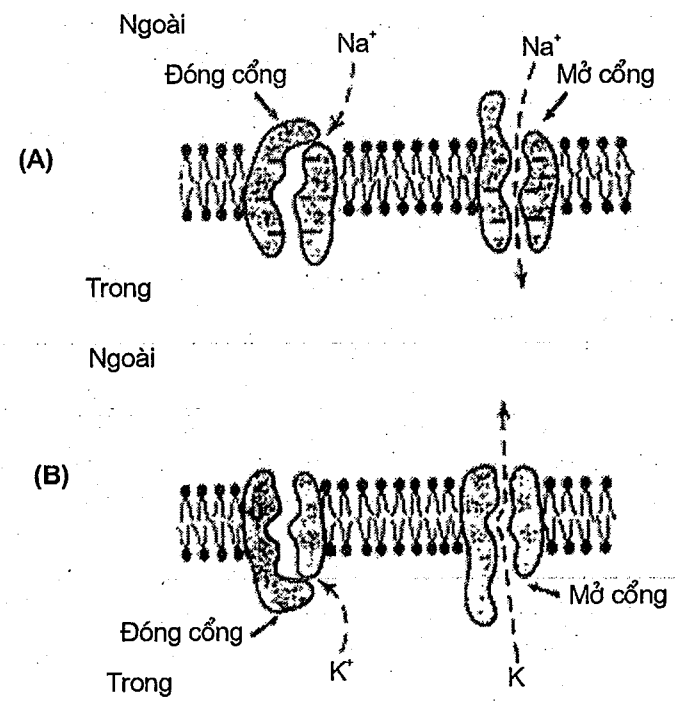
Sự đóng mở các kênh được kiểm soát bằng hai cơ chế:

+ Đóng mở do điện thế (voltage gating): sự thay đổi hình dáng phân tử của cổng phụ thuộc vào điện thế màng. Điện tích âm trong màng làm cổng Na^+ đóng chặt. Khi mặt trong màng mất điện tích âm thì cổng Na^+

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

mở ra, cho phép một lượng lớn ion Na^+ đi qua kênh để vào trong tế bào. Đó là nguyên nhân chính gây ra các điện thế hoạt động ở dây thần kinh khi có xung động xuất hiện. Cổng của kênh K^+ cũng mở khi mặt trong màng trở thành điện tích dương, nhưng đáp ứng của cổng này chậm hơn nhiều so với các cổng Na^+.

+ Đóng mở do chất kết nối (ligand): đóng mở do chất kết nối là đóng mở kênh khi protein kênh gắn với một phân tử khác. Phân tử gắn vào protein kênh được gọi là chất kết nối. Sự gắn này làm thay đổi hình dạng của phân tử protein và làm đóng hoặc mở cổng. Ví dụ: Acetylcholin gắn vào protein kênh acetylcholin, làm cổng của kênh mở ra, cho phép các phân tử và ion dương có kích thước nhỏ hơn kích thước của kênh đi qua. Loại cổng này có vai trò rất quan trọng trong dẫn truyền xung động thần kinh qua synap (dẫn truyền xung động thần kinh từ tế bào thần kinh này đến tế bào thần kinh khác hoặc từ tế bào thần kinh đến tế bào cơ).



Hình 3.2. Vận chuyển ion Na^+ và ion K^+ qua kênh protein.

(A) Sự đóng cổng và mở cổng của kênh Na^+

(B) Sự đóng cổng và mở cổng của kênh K^+

2.1.3. Khuếch tán được thuận hóa (facilitated diffusion)

Khuếch tán được thuận hóa là sự khuếch tán nhờ vai trò của chất mang (carrier) mà sự khuếch tán được dễ dàng hơn, tăng tốc độ hơn. Nếu thiếu chất mang thì sự khuếch tán không thực hiện được. Vì vậy khuếch tán được thuận hóa còn gọi là khuếch tán qua chất mang.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Khuếch tán được thuận hóa có đặc điểm là tốc độ khuếch tán tăng dần đến mức tối đa (gọi là Vmax) thì dừng lại, mặc dù nồng độ chất khuếch tán vẫn tiếp tục tăng. Đây là điểm khác với khuếch tán đơn thuần, trong khuếch tán đơn thuần tốc độ khuếch tán tăng tỷ lệ thuận với tăng nồng độ chất khuếch tán.

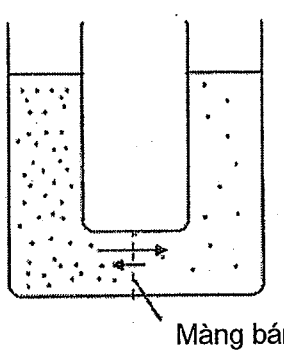
Tốc độ khuếch tán tối đa qua kênh của các ion nhanh hơn so với khuếch tán qua chất mang.Ví dụ một số kênh có thể cho ion đi qua với tốc độ 10^8 ion/giây, trong khi đó tốc độ khuếch tán ion nhanh nhất qua chất mang là 10^5 ion/giây.

Nguyên nhân hạn chế tốc độ tối đa (Vmax) trong khuếch tán được thuận hóa là do số lượng các vị trí gắn (binding sites) trên phân tử protein mang có hạn, nên nếu tăng nồng độ chất khuếch tán thì cũng không còn chỗ gắn nữa. Mặt khác khi chất được khuếch tán đi tới phân tử protein mang thì nó phải dừng lại để kết nối vào vị trí gắn đặc hiệu (binding site), sau đó phải có thời gian để protein mang thay đổi hình dạng làm cho chất được khuếch tán tách ra khỏi điểm gắn và đi về phía bên kia của màng. Thời gian để protein mang thay đổi hình dạng là nguyên nhân chính giới hạn tốc độ tối đa (Vmax) của các chất được vận chuyển theo cách khuếch tán được thuận hóa.

Những chất được vận chuyển bằng khuếch tán được thuận hóa là glucose, một số đường đơn như mannose, galactose, xylose, arabinose và phần lớn các acid amin. Protein mang trong vận chuyển glucose có trọng lượng phân tử 45.000 đơn vị dalton. Chất mang này cũng có thể vận chuyển một số monosaccarid khác có cấu trúc tương tự glucose, như mannose, galactose, xylose và arabinose. Hormon insulin của tuyến tụy có tác dụng làm tăng tốc độ khuếch tán được thuận hóa của glucose lên 10 đến 20 lần và đó là cơ chế chủ yếu của insulin trong điều hoà việc sử dụng glucose của cơ thể.

2.1.4. Các yếu tố ảnh hưởng tới tốc độ khuếch tán thực

Quan sát tốc độ khuếch tán của một chất có nồng độ khác nhau ở hai bên màng bán thấm (*hình 3.3*), ta sẽ thấy có hai dòng khuếch tán qua màng với hai tốc độ khác nhau: sự khuếch tán chất từ bên nồng độ cao sang bên nồng độ thấp có tốc độ cao (nhanh), đồng thời lại có dòng khuếch tán chất từ bên nồng độ thấp sang bên nồng độ cao có tốc độ thấp hơn (chậm hơn). Điều cần quan tâm ở đây là tốc độ khuếch tán thực (net diffusion). Tốc độ khuếch tán thực là hiệu tốc độ khuếch tán của hai dòng vận chuyển chất theo hai chiều khác nhau qua màng.



Hình 3.3. Màng bán thấm và chất được khuếch tán theo hai chiều với hai tốc độ khác nhau

Bốn yếu tố ảnh hưởng tới tốc độ khuếch tán thực là:

– Tính thấm của màng đối với chất khuếch tán.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Sự chênh lệch nồng độ ở hai bên màng.

– Sự chênh lệch áp suất qua màng.

– Sự chênh lệch điện thế ở hai bên màng (khi chất qua màng là ion).

2.1.4.1. Tính thấm của màng

Tính thấm của màng đối với một chất (permeability: P) là tốc độ khuếch tán thực của chất đó qua một đơn vị diện tích màng, dưới tác dụng của một đơn vị chênh lệch nồng độ (khi không có chênh lệch áp suất và điện thế). Những yếu tố ảnh hưởng đến tính thấm của màng là:

– Độ dày của màng: màng càng dày tốc độ khuếch tán càng giảm.

– Độ hòa tan trong lipid của chất khuếch tán: độ hòa tan trong lipid của chất khuếch tán càng cao thì tốc độ khuếch tán của chất đó càng lớn.

– Số lượng kênh protein của màng: tốc độ khuếch tán tỷ lệ thuận với số kênh protein có trên một đơn vị diện tích của màng.

– Nhiệt độ: nhiệt độ càng cao thì chuyển động nhiệt của phân tử và ion trong dung dịch càng mạnh, do đó làm tăng tốc độ khuếch tán.

– Trọng lượng phân tử của chất khuếch tán: trọng lượng phân tử của chất khuếch tán càng thấp thì càng dễ khuếch tán, làm tăng tốc độ khuếch tán. Tốc độ chuyển động nhiệt của một chất hòa tan tỷ lệ nghịch với căn bậc hai của trọng lượng phân tử chất đó. Mặt khác, khi đường kính của phân tử khuếch tán gần bằng đường kính của kênh thì lực cản rất lớn. Vì vậy tính thấm của màng đối với các phân tử nhỏ sẽ lớn gấp hàng trăm đến hàng triệu lần tính thấm của màng đối với các phân tử lớn.

Hệ số khuếch tán qua màng của một chất, ký hiệu là D (diffusion) bằng tính thấm (permeability: P) của màng đối với chất đó nhân với diện tích toàn màng (total area:A):

$$D = P \times A$$

2.1.4.2. Ảnh hưởng của chênh lệch nồng độ: tốc độ khuếch tán thực tỷ lệ thuận với chênh lệch nồng độ chất ở hai bên màng.

Tốc độ khuếch tán thực = $\alpha D (C_o - C_i)$

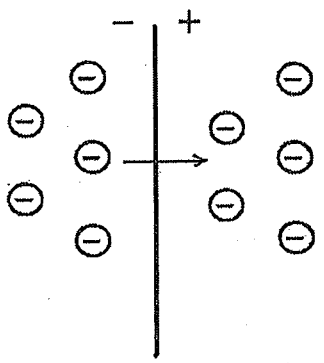
Trong đó D là hệ số khuếch tán, C_o là nồng độ chất ở ngoài màng (out) và C_i là nồng độ chất ở trong màng (in).

2.1.4.3. Ảnh hưởng của chênh lệch áp suất: tốc độ khuếch tán thực tỷ lệ thuận với chênh lệch áp suất ở hai bên màng. Khi có chênh lệch áp suất lớn giữa hai bên màng thì có dòng các phân tử vận chuyển từ bên áp suất cao sang bên áp suất thấp. Ví dụ ở màng mao mạch sát với tiểu động mạch (mao động mạch) áp suất thủy tĩnh bên trong mao mạch lớn hơn ở bên ngoài dịch kẽ khoảng 20 mmHg, nên nước và các phân tử hòa tan khuếch tán từ mao mạch ra dịch kẽ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.1.4.4. Ảnh hưởng của chênh lệch điện thế đối với sự khuếch tán của các ion: khi có chênh lệch điện thế giữa hai bên màng thì các ion, do tích điện, sẽ khuếch tán qua màng mặc dù không có sự chênh lệch nồng độ của chúng ở hai bên màng.

Ví dụ: nồng độ các ion âm ở hai bên màng hoàn toàn bằng nhau. Nếu bên phải màng tích điện dương và bên trái tích điện âm thì sẽ tạo ra một bậc thang điện tích qua màng (gradient điện). Điện tích dương ở bên phải màng sẽ hấp dẫn ion âm, còn điện tích âm ở bên trái màng sẽ đẩy chúng. Vì vậy sẽ xuất hiện quá trình khuếch tán thực của ion âm từ trái sang phải. Sau một thời gian, một lượng lớn ion âm được chuyển sang phải và tạo ra sự chênh lệch nồng độ của ion giữa hai bên màng. Lúc này sự chênh lệch nồng độ lại làm cho các ion vận chuyển về bên trái trong khi sự chênh lệch điện thế đẩy chúng về bên phải (*hình 3.4*). Sự chênh lệch nồng độ tăng dần đến mức xu thế khuếch tán do chênh lệch nồng độ bằng xu thế khuếch tán do chênh lệch điện thế, lúc này hệ thống ở vào trạng thái cân bằng động.



Hình 3.4. Sự khuếch tán của ion âm khi có chênh lệch điện thế giữa hai bên màng

Ở nhiệt độ cơ thể (37^0 C), khi chênh lệch điện thế cân bằng với chênh lệch nồng độ của những ion hóa trị 1 như Na^+, K^+, Cl^- thì ta có thể xác định được điện thế đó theo phương trình Nernst như sau:

$$EMF = \pm 61 \log \frac{C_1}{C_2}$$

Trong đó: EMF là lực điện động giữa hai bên màng (tức điện thế).

C_1 là nồng độ ion ở bên 1.

C_2 là nồng độ ion ở bên 2.

Trong phương trình trên, dấu điện thế là dương đối với các ion âm và là âm đối với các ion dương.

Hiểu được mối liên quan giữa điện thế qua màng và sự khuếch tán của các ion sẽ giúp chúng ta hiểu được bản chất của sự truyền đạt các xung động thần kinh.

2.2. Vận chuyển tích cực

2.2.1. Định nghĩa

Vận chuyển tích cực là sự chuyển động của các phân tử và ion ngược chiều bậc thang điện hóa. Bậc thang điện hóa là tổng các lực tạo ra sự chuyển động, bao gồm chênh lệch nồng độ, chênh lệch áp suất và chênh lệch điện thế.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Do vận chuyển tích cực đi ngược chiều bậc thang điện hóa nên nhất thiết *cần phải có chất mang* và *cần cung cấp năng lượng từ bên ngoài* (chứ không phải chỉ là số năng lượng ít ỏi từ chuyển động nhiệt của phân tử và ion như trong khuếch tán).

Các chất được vận chuyển tích cực qua màng tế bào là ion Na^+, K^+, Ca^{2+}, Fe^{2+}, H^+, Cl^-, I^-, urat, một số đường đơn và phần lớn acid amin.

2.2.2. Sự khác nhau giữa vận chuyển tích cực nguyên phát và tích cực thứ phát

Căn cứ vào nguồn năng lượng được sử dụng trong quá trình vận chuyển mà chia vận chuyển tích cực thành hai loại:

– Vận chuyển tích cực nguyên phát: là hình thức vận chuyển sử dụng năng lượng từ phân giải ATP hoặc từ một số chất phosphat giàu năng lượng như creatin phosphat.

– Vận chuyển tích cực thứ phát: là hình thức vận chuyển sử dụng năng lượng từ những bậc thang nồng độ ion sinh ra. Bậc thang này là thứ phát, là hệ quả của vận chuyển tích cực trước đó (vận chuyển tích cực nguyên phát).

2.2.3. Vận chuyển tích cực nguyên phát: Bơm natri – kali

Bơm natri - kali (bơm Na^+-K^+-ATPase) là cơ chế vận chuyển tích cực nguyên phát đã được nghiên cứu đầy đủ và rất chi tiết, đó là cơ chế bơm ion Na^+ ra khỏi tế bào đồng thời bơm ion K^+ vào trong tế bào. Bơm natri - kali có ở màng của mọi loại tế bào.

2.2.3.1. Cấu tạo của bơm Na^+-K^+-ATPase: là một protein mang có hai phân tử protein dạng cầu, một to và một nhỏ. Phân tử protein to có trọng lượng phân tử là 100.000 đơn vị dalton, phân tử protein nhỏ có trọng lượng phân tử là 55.000 đơn vị dalton. Chưa biết chức năng của phân tử protein nhỏ.

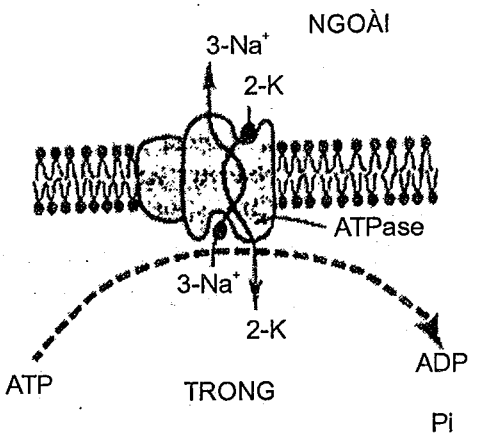
Về mặt cấu tạo, protein to có ba đặc điểm sau:

– Ở mặt trong có 3 vị trí tiếp nhận (receptor) đặc hiệu với ion Na^+.

– Ở mặt ngoài có 2 vị trí tiếp nhận (receptor) đặc hiệu với ion K^+.

– Ở mặt trong, gần receptor tiếp nhận ion Na^+ có enzym ATPase.

2.2.3.2. Hoạt động của bơm Na^+-K^+-ATPase: khi có 3 ion Na^+ gắn ở mặt trong và 2 ion K^+ gắn ở mặt ngoài phân tử protein mang thì enzym ATPase được hoạt hóa, phân giải một phân tử ATP và giải phóng năng lượng. Năng lượng này



Hình 3.5. Cơ chế hoạt động của bơm Na^+-K^+-ATPase.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

làm thay đổi hình dạng phân tử protein mang, để đưa 3 ion Na^+ ra ngoài và 2 ion K^+ vào trong tế bào (hình 3.5).

2.2.3.3. Vai trò (ý nghĩa) của bơm Na^+-K^+-ATPase

– Kiểm soát thể tích tế bào: đây là chức năng quan trọng nhất của bơm Na^+-K^+-ATPase. Ở bên trong tế bào có một số lượng lớn protein và các hợp chất hữu cơ khác do kích thước lớn không thể thấm ra ngoài. Phần lớn các phân tử này mang điện tích âm, do đó chúng hấp dẫn các ion dương và gây ra một lực thẩm thấu hút nước vào bên trong tế bào, làm tế bào phồng lên và có thể vỡ. Bơm Na^+-K^+-ATPase ngăn cản khuynh hướng phồng tế bào vì khi hoạt động nó đưa 3 ion Na^+ ra ngoài nhưng chỉ đưa 2 ion K^+ vào trong. Màng tế bào ít thấm Na^+ hơn K^+, do đó một khi ion Na^+ được bơm ra ngoài thì nó có khuynh hướng ở lại bên ngoài và kéo nước ra theo. Hơn nữa, khi tế bào bắt đầu phồng lên thì sẽ hoạt hóa bơm Na^+-K^+-ATPase để đưa nhiều ion Na^+ và nước hơn nữa ra ngoài, giữ cho thể tích tế bào không thay đổi.

– Bơm Na^+-K^+-ATPase tạo điện thế nghỉ của màng: khi hoạt động bơm Na^+-K^+-ATPase chuyển 3 ion Na^+ ra ngoài và đưa 2 ion K^+ vào trong, có nghĩa là mỗi khi hoạt động bơm đã đưa 1 ion dương ra ngoài, làm cho ion dương ở bên ngoài tăng lên và ở bên trong giảm đi, như thế là bơm đã tạo điện tích âm ở bên trong màng khi tế bào nghỉ ngơi. Bơm Na^+ - K^+- ATPase đóng vai trò quan trọng nhất trong các nguyên nhân tạo điện thế nghỉ của màng.

Ngoài bơm natri – kali, bơm calci cũng là một loại bơm vận chuyển tích cực nguyên phát. Bình thường nồng độ ion calci ở dịch ngoại bào cao hơn ở dịch nội bào khoảng 10.000 lần. Có sự chênh lệch này là do hoạt động của hai loại bơm calci. Một loại bơm calci nằm ở màng tế bào để bơm calci từ bào tương ra dịch ngoại bào. Loại bơm thứ hai nằm ở màng các bào quan bên trong tế bào (màng của mạng nội bào tương, màng của ty thể...) để bơm calci từ bào tương vào bên trong các bào quan. Về mặt cấu tạo, protein mang của bơm cũng nằm xuyên qua màng và cũng có enzym ATPase có tác dụng phân giải ATP để cung cấp năng lượng cho quá trình vận chuyển.

2.2.4. Vận chuyển tích cực thứ phát: đồng vận chuyển

Vận chuyển tích cực thứ phát là loại vận chuyển dùng năng lượng gián tiếp từ bậc thang nồng độ ion, bậc thang này được tạo nên nhờ vận chuyển tích cực nguyên phát.

Bơm Na^+-K^+-ATPase hoạt động tạo nồng độ ion Na^+ rất cao ở bên ngoài màng tế bào. Nồng độ cao này là một thế năng, có xu hướng làm ion Na^+ khuếch tán vào bên trong, khi Na^+ đi vào thì "kèm theo" một chất khác cùng gắn vào chất mang chung với ion Na^+. Những chất đi cùng chiều với ion Na^+ thì gọi là "đồng vận chuyển cùng chiều", những chất đi ngược chiều thì gọi là "đồng vận chuyển ngược chiều" hay "đổi chỗ".

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.2.4.1. Đồng vận chuyển cùng chiều

Là vận chuyển các chất đi cùng chiều với ion Na^+. Để Na^+ có thể kéo theo một chất đi cùng chiều với nó cần phải có một protein mang, protein mang này có hai receptor có thể gắn đồng thời với ion natri và với chất cùng vận chuyển. Khi cả hai chất đã cùng được gắn vào protein mang thì protein mang sẽ thay đổi hình dạng và thế năng từ bậc thang nồng độ của ion Na^+ sẽ chuyển thành động năng để vận chuyển cả hai chất đi vào trong tế bào.

Glucose và acid amin là những chất được vận chuyển qua màng theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát - đồng vận chuyển với ion Na^+.

Ngoài cơ chế đồng vận chuyển của glucose và acid amin với ion Na^+, còn hai cơ chế đồng vận chuyển nữa là: (1) *Đồng vận chuyển Na^+- K^+- $2Cl^-$*. Trong trường hợp này sẽ có 2 ion Cl^- đi vào tế bào cùng chiều với 1 ion K^+ và 1 ion Na^+. (2) *Đồng vận chuyển K^+ và Cl^-*. Trong trường hợp này thì cả ion K^+ và ion Cl^- đều cùng được vận chuyển từ trong tế bào ra ngoài.

Ngoài ra cũng còn cơ chế đồng vận chuyển các ion iodua, sắt, urat.

2.2.4.2. Đồng vận chuyển ngược chiều (vận chuyển đổi chỗ)

Trong trường hợp này chất được vận chuyển sẽ gắn vào protein mang ở phía đối diện với phía gắn ion Na^+. Khi cả hai chất đã được gắn vào protein mang, phân tử protein mang sẽ thay đổi hình dáng, năng lượng do bậc thang nồng độ ion Na^+ cung cấp sẽ đưa Na^+ vào trong tế bào, còn chất kia thì đi ra khỏi tế bào.

Các ion Ca^{2+} và H^+ vận chuyển ngược chiều (đổi chỗ) với ion Na^+. Trong *vận chuyển ngược Na^+- Ca^{2+}* thì ion Na^+ đi vào tế bào, còn ion Ca^{2+} đi ra khỏi tế bào. Hình thức vận chuyển này bổ sung thêm cho vận chuyển tích cực nguyên phát của bơm Ca^{2+} ở một số tế bào để đưa thêm ion Ca^{2+} ra khỏi tế bào. *Vận chuyển ngược chiều Na^+- H^+* là hình thức vận chuyển rất quan trọng ở ống lượn gần của thận. Trong trường hợp này ion Na^+ đi từ lòng ống vào tế bào ống, còn ion H^+ lại đi từ trong tế bào ống vào dịch ở lòng ống, kết quả là vừa thải được ion H^+ sinh ra trong quá trình chuyển hóa, vừa giữ được ion Na^+ cần cho cơ thể.

Một cơ chế đồng vận chuyển ngược chiều nữa là sự trao đổi giữa một bên màng là ion Ca^{2+} hoặc ion Na^+ và bên kia màng là ion Mg^{2+} hoặc ion K^+. Ngoài ra còn có sự trao đổi các ion âm giữa một bên màng là ion Cl^- và bên kia là ion HCO_3^- hoặc sulfat.

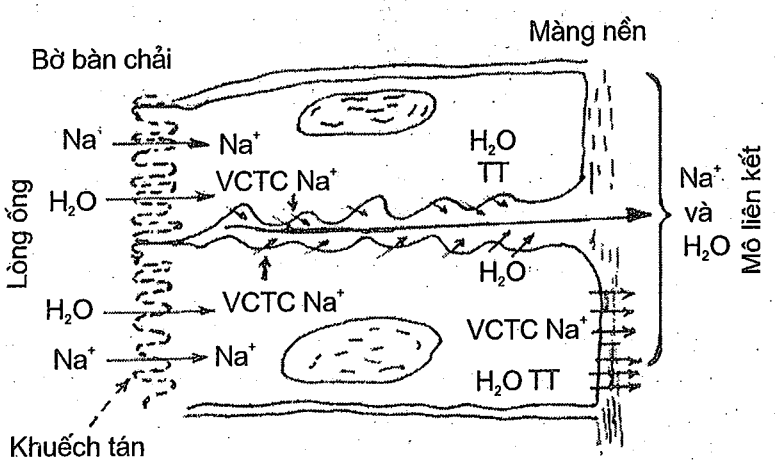
3. VẬN CHUYỂN QUA MỘT LỚP TẾ BÀO

Ở nhiều nơi trong cơ thể, vận chuyển chất không chỉ đơn giản là vận chuyển qua một màng tế bào, mà là vận chuyển qua một lớp tế bào. Ví dụ vận chuyển qua một lớp tế bào biểu mô, như sự vận chuyển các chất qua lớp tế bào biểu mô ruột, tế bào biểu mô ống thận, tế bào biểu mô của tuyến ngoại tiết, tế bào biểu mô túi mật...

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Cơ chế cơ bản của sự vận chuyển vật chất qua một lớp tế bào bao gồm hai quá trình là: (1) Vận chuyển tích cực chất qua màng tế bào vào trong tế bào. (2) Khuếch tán đơn thuần hoặc khuếch tán được thuận hóa qua màng ở phía bên kia của tế bào để ra dịch kẽ. Phía bên nào của màng tế bào là vận chuyển tích cực và phía bên nào là khuếch tán tùy thuộc từng cơ quan.

Sau đây là thí dụ minh họa sự vận chuyển Na^+ và nước qua lớp tế bào biểu mô ở ruột non hoặc ở ống thận *(hình 3.6)*. Lớp tế bào biểu mô lòng ống có đặc điểm là khe giữa các tế bào rất sát nhau, đến mức bịt kín ở bờ lòng ống, nhưng ở bờ đáy thì những khe này lại mở rộng ra, tạo thành những kênh dẫn chỉ cho dịch kẽ đi theo một chiều từ lòng ống đến màng đáy, rồi vào dịch kẽ ở mô liên kết. Ở phía lòng ống, màng tế bào có tính thấm cao với ion Na^+ và nước, do đó hai chất này thấm qua màng một cách dễ dàng theo cơ chế khuếch tán đơn thuần để vào trong tế bào. Sau khi đã ở trong tế bào, ion Na^+ đi ra dịch kẽ giữa các tế bào qua bờ bên và đi ra dịch ngoại bào qua bờ đáy theo cơ chế vận chuyển tích cực. Do nồng độ ion Na^+ tăng lên ở dịch kẽ, dịch ngoại bào và cao hơn nồng độ Na^+ ở trong tế bào, đã tạo ra lực thẩm thấu hút nước ra khỏi tế bào. Cùng vận chuyển với ion Na^+, ion Cl^- cũng được vận chuyển thụ động theo Na^+ để trung hòa điện. Glucose hoặc acid amin cũng được vận chuyển từ lòng ống vào tế bào theo cơ chế vận chuyển tích cực - đồng vận chuyển với Na^+, làm cho nồng độ hai chất này tăng lên ở trong tế bào, nên hai chất này được tiếp tục vận chuyển ra khỏi tế bào qua bờ bên và bờ đáy theo cơ chế khuếch tán được thuận hóa.



Hình 3.6. Vận chuyển ion natri và nước qua một lớp tế bào
VCTC: Vận chuyển tích cực, TT: Thẩm thấu

Nhờ những cơ chế vận chuyển vật chất như đã trình bày ở trên mà các chất dinh dưỡng, các ion và các chất khác được hấp thu từ lòng ruột vào máu hoặc được tái hấp thu từ lòng ống thận trở về máu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4. HIỆN TƯỢNG NHẬP BÀO, TIÊU HÓA CHẤT VÀ XUẤT BÀO

Quá trình tiêu hóa chất trong tế bào bao gồm các giai đoạn: (1) Nhập bào (còn gọi là tế bào nuốt), có hai loại nhập bào là thực bào và ẩm bào; (2) tiêu hóa chất đã được nhập bào và (3) xuất bào là thải các chất cặn bã và các chất do tế bào tổng hợp ra ngoài tế bào.

4.1. Nhập bào (Endocytosis): nhập bào còn gọi là tế bào nuốt. Có hai loại nhập bào là ẩm bào và thực bào.

4.1.1. Ẩm bào (pinocytosis) là "tế bào uống" các dịch lỏng và các chất tan có kích thước nhỏ. Ẩm bào xảy ra liên tục ở màng của hầu hết các tế bào, đặc biệt hiện tượng này xảy ra nhanh ở một số tế bào như ở đại thực bào. Ở màng tế bào đại thực bào có khoảng 3% diện tích màng bị lõm vào thành những túi nhỏ trong một phút. Những túi này có kích thước rất nhỏ, đường kính chỉ khoảng 100- 200 nm.

4.1.2. Thực bào (phagocytosis) là "tế bào ăn" các sản phẩm như vi khuẩn, mô chết, các bạch cầu đa nhân... có kích thước lớn. Nếu như hầu hết các tế bào trong cơ thể có khả năng ẩm bào thì chỉ có một số tế bào có khả năng thực bào, đó là các đại thực bào ở mô và tế bào bạch cầu.

Có hai cách ẩm bào hoặc thực bào, nói cách khác là có hai cách nhập bào, đó là *nhập bào trực tiếp* và *nhập bào gián tiếp*.

– Nhập bào trực tiếp: các sản phẩm được nhập bào tiếp xúc với màng tế bào rồi cùng màng tế bào lõm vào tạo túi thực bào, rồi túi thực bào tách khỏi màng tế bào và màng tế bào lại trở về trạng thái bình thường. Cách nhập bào trực tiếp xảy ra thường xuyên và liên tục ở màng các tế bào.

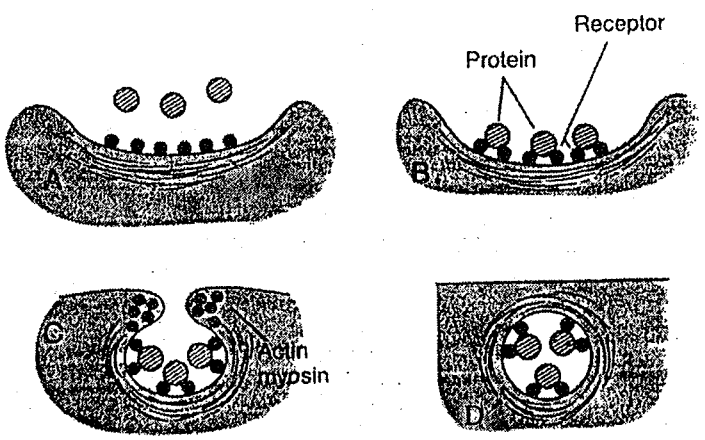
– Nhập bào gián tiếp qua các receptor: trong trường hợp này các sản phẩm được nhập bào tiếp xúc và gắn vào các receptor trên màng tế bào. Các receptor thường nằm ở những chỗ lõm đặc biệt trên màng tế bào, cũng có một số receptor nằm trên bề mặt màng tế bào ngoài chỗ lõm. Phía trong màng sát với những chỗ lõm này là một mạng lưới các sợi protein có cấu tạo bởi các sợi actin và myosin có khả năng co giãn. Khi có một chất đặc hiệu đến sát màng tế bào thì chất này được chuyển đến chỗ lõm trên màng và gắn vào các receptor ở đó. Lúc này màng tế bào thay đổi, quây tròn hố lõm lại thành những cái túi. Ngay sau đó cái túi này tách ra khỏi màng và trở thành túi thực bào sớm (early endosome) (*hình 3.7*), đồng thời màng tế bào lại trở về trạng thái bình thường. Các receptor tiêu hóa trong túi thực bào sớm quay trở lại màng nhờ các bơm protein ở màng túi hoạt động giải phóng chúng ra khỏi các túi. Các túi thực bào sớm trôi trong bào tương và di chuyển sâu vào bên trong tế bào, trở thành túi thực bào muộn (late endosome). Điều gì làm cho màng tế bào xoắn lại để hình thành các túi thực bào thì vẫn chưa rõ. Nhưng có điều chắc chắn rằng quá trình này cần phải được cung cấp năng lượng từ ATP và cần sự có mặt của ion calci để làm cho các sợi actin và myosin co lại, hình thành các túi thực bào từ màng tế bào.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Hiện tượng nhập bào qua các receptor xảy ra nhanh hơn hiện tượng nhập bào trực tiếp. Các lipoprotein tỷ trọng thấp (Low Density Lipoprotein Cholesterol-LDLC), một sản phẩm chuyển hóa quan trọng của cholesterol, được nhập bào theo cách này. Ngoài ra, một số chất khác cũng được nhập bào theo cách này như một số độc tố và virus.

4.2. Tiêu hóa các chất đã được nhập bào

Các túi thực bào muộn sau khi được hình thành thì di chuyển sâu vào trong bào tương của tế bào, hòa màng và hợp nhất lại với các lysosom. Lysosom tiết ra các enzym tiêu hóa hydrolase vào túi thực bào và thủy phân các chất trong túi. Các sản phẩm được tiêu hóa như acid amin, acid béo, glucose, các ion... khuếch tán qua màng túi thực bào vào bào tương, còn các chất cặn bã thì ở lại trong túi thực bào.

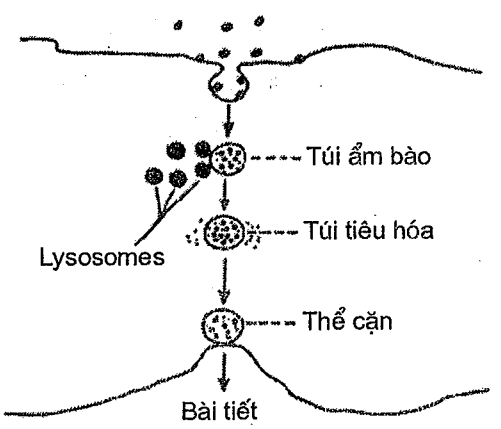


Hình 3.7. Nhập bào gián tiếp qua các receptor

4.3. Xuất bào (exocytosis)

Quá trình giải phóng các chất ra khỏi tế bào gọi là *xuất bào.*

Tế bào có thể giải phóng các chất cặn bã trong quá trình tiêu hóa ra khỏi tế bào. Như đã trình bày ở trên, trong quá trình tiêu hóa các sản phẩm tiêu hóa có bản chất là các chất dinh dưỡng được giữ lại tế bào bằng cách khuếch tán qua túi thực bào vào bào tương, còn các chất cặn bã ở lại trong các túi thực bào. Các túi này được vận chuyển đến màng tế bào, hòa màng với màng tế bào và giải phóng các chất cặn bã ra khỏi tế bào.



Hình 3.8. Quá trình tiêu hóa chất trong tế bào

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Tế bào cũng có thể giải phóng các sản phẩm do tế bào tổng hợp (protein, hormon) ra ngoài theo hình thức xuất bào. Các protein được tổng hợp tại tế bào sẽ được vận chuyển từ mạng nội bào tương đến bộ Golgi. Ở bộ Golgi chúng được đưa vào các hạt hay các bọc bài tiết. Các hạt hay bọc bài tiết này được vận chuyển tới màng tế bào. Tại đây màng của chúng hòa vào màng tế bào, rồi màng đứt ra, giải phóng các chất bên trong bọc (hạt) ra khỏi tế bào. Sau đó màng tế bào lại liền trở lại như bình thường.

Quá trình xuất bào cũng cần cung cấp calci và năng lượng.

Quá trình tiêu hóa chất trong tế bào bao gồm các giai đoạn nhập bào, tiêu hóa chất đã được nhập bào và xuất bào, được minh họa ở *hình 3.8*.

Như vậy, hiện tượng xuất bào làm màng tế bào rộng ra, còn hiện tượng nhập bào thì làm màng tế bào hẹp lại. Trên thực tế hai quá trình này luôn được cân bằng, nên kích thước bề mặt tế bào luôn ổn định.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày sự khuếch tán đơn thuần qua lớp lipid kép.
2. Trình bày sự khuếch tán đơn thuần qua các kênh protein.
3. Trình bày sự khuếch tán được thuận hóa.
4. So sánh sự khuếch tán đơn thuần và khuếch tán được thuận hóa.
5. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ thực của khuếch tán.
6. Trình bày về cấu tạo và hoạt động của bơm Na^+-K^+-ATPase.
7. Nêu các ý nghĩa của bơm Na^+-K^+-ATPase.
8. Trình bày về vận chuyển tích cực thứ phát - đồng vận chuyển.
9. Trình bày về vận chuyển tích cực thứ phát - vận chuyển ngược (đổi chỗ).
10. Trình bày về vận chuyển qua một lớp tế bào.
11. Trình bày về hiện tượng nhập bào (thực bào, ẩm bào).
12. Trình bày về hiện tượng tiêu hóa chất trong tế bào và xuất bào.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 4

SINH LÝ ĐIỆN THẾ MÀNG VÀ ĐIỆN THẾ HOẠT ĐỘNG

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng

1. Nêu được các nguyên nhân tạo điện thế nghỉ và điện thế hoạt động.

2. Trình bày được sự phát sinh và sự lan truyền của điện thế hoạt động.

Bình thường ở trạng thái nghỉ, hai bên màng tế bào có sự chênh lệch điện tích, tạo một điện thế giữa hai bên màng, điện thế này được gọi là điện thế màng lúc nghỉ. Khi màng bị kích thích, có sự thay đổi điện thế của màng so với lúc nghỉ, điện thế này xuất hiện và được dẫn truyền dọc theo màng, đó là điện thế hoạt động.

Bài này tập trung trình bày về điện thế màng lúc nghỉ và lúc hoạt động của tế bào thần kinh và tế bào cơ.

1. CƠ SỞ VẬT LÝ CỦA ĐIỆN THẾ MÀNG

1.1. Sự khuếch tán của các ion, điện thế khuếch tán

Bình thường, khi tế bào ở trạng thái nghỉ có sự chênh lệch nồng độ ion giữa hai bên màng, cụ thể là:

Ion	Dịch ngoại bào	Dịch nội bào	Điện thế khuếch tán (Điện thế Nernst)
$[Na^+]$	142 mEq/ l	14 mEq/ l	+61 mV
$[K^+]$	4 mEq/ l	140 mEq/ l	-94 mV
$[Cl^-]$	103 mEq/ l	4 mEq/ l	-70 mV

Do có sự chênh lệch nồng độ giữa hai bên màng mà ion có xu hướng khuếch tán từ nơi nồng độ cao đến nơi nồng độ thấp (theo chiều bậc thang nồng độ). Ví dụ, ion natri có xu hướng khuếch tán từ ngoài vào trong màng, còn ion kali lại có xu hướng khuếch tán từ trong ra ngoài màng.

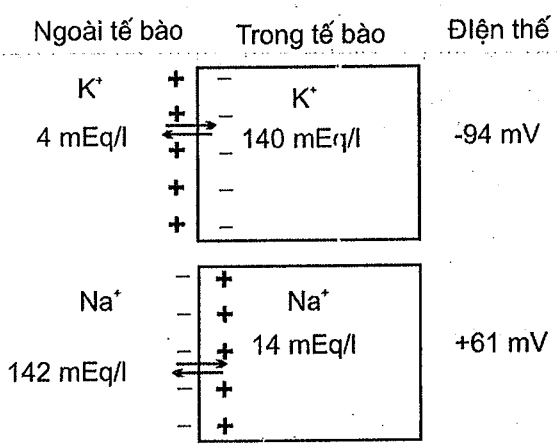
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Theo như bảng trên thì bên trong màng tế bào có nồng độ ion kali rất cao so với bên ngoài , cụ thể là cao gấp khoảng 35 lần so với bên ngoài. Ngược lại, nồng độ ion natri ở bên ngoài màng cao hơn bên trong màng khoảng 10 lần.

Giả thử trong một thời điểm màng chỉ cho một loại ion thấm qua là ion kali và không cho một ion nào khác thấm qua. Vì ion kali có nồng độ cao ở bên trong màng tế bào nên ion kali có xu hướng khuếch tán ra ngoài . Ion kali mang điện tích dương khuếch tán ra ngoài , để lại các ion âm ở bên trong màng không khuếch tán ra ngoài do kích thước lớn như các phân tử protein, các gốc sulphat, phosphat. Sự di chuyển ion kali đã làm cho điện tích bên trong màng âm hơn và xuất hiện một hiệu điện thế có tác dụng kéo các ion kali mang điện tích dương trở lại phía trong màng. Chỉ trong một khoảnh khắc chừng một miligiây, điện thế này đạt tới mức ngăn không cho ion kali khuếch tán ra ngoài màng nữa, mặc dù nồng độ kali ở bên trong tế bào vẫn còn cao hơn bên ngoài. Ở sợi thần kinh của động vật có vú, điện thế - 94 mV bên trong màng đủ để giữ các ion kali không khuếch tán ra ngoài thêm nữa.

Cũng tương tự như trên, giả thử lại có tình huống là màng chỉ cho ion natri thấm qua. Vì nồng độ ion natri ở bên ngoài màng cao hơn bên trong màng nên ion natri có xu hướng khuếch tán vào trong màng. Ion natri mang điện tích dương nên sự khuếch tán vào bên trong màng của ion natri đã tạo điện thế màng trái dấu với trường hợp khuếch tán của ion kali, tức là bên ngoài tích điện âm còn bên trong thì tích điện dương. Điện thế lúc này tăng vọt lên và đạt trị số +61 mV ở bên trong màng, mức điện thế này đủ ngăn không cho ion natri khuếch tán thêm vào bên trong nữa. Sự khuếch tán qua màng của ion kali , ion natri và điện thế khuếch tán của chúng được minh họa ở *hình 4.1.*

Như vậy sự khuếch tán của các ion, mà chủ yếu là ion kali và ion natri đã phát sinh ra điện thế khuếch tán . Vậy *điện thế khuếch tán là điện thế màng được tạo ra do sự khuếch tán ion qua màng.*



Hình 4.1. Điện thế khuếch tán được tạo ra do sự khuếch tán của ion kali và ion natri qua màng tế bào.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.2. Phương trình Nernst

Điện thế Nernst - hay điện thế khuếch tán - đối với một loại ion là điện thế màng được tạo ra do sự khuếch tán của ion đó qua màng. Nói một cách khác, điện thế Nernst đối với một loại ion khuếch tán qua màng là điện thế được tạo ra giữa hai bên màng vừa đủ để ngăn không cho loại ion đó tiếp tục khuếch tán qua màng thêm nữa.

Giá trị của điện thế Nernst phụ thuộc vào tỷ lệ của nồng độ ion ở hai bên màng, tỷ lệ nồng độ càng lớn thì xu thế khuếch tán ion càng mạnh và điện thế Nernst càng cao. Điện thế Nernst được tính bằng phương trình Nernst như sau:

$$\text{Điện thế Nernst (mV)} = \pm 61 \log \frac{C_i}{C_o}$$

Trong đó: C_i là nồng độ ion ở trong màng tế bào.

C_o là nồng độ ion ở ngoài màng tế bào.

Trong phương trình này dấu của điện thế là dương đối với các ion âm và dấu của điện thế là âm đối với các ion dương. Dùng phương trình này có thể tính được điện thế Nernst đối với các ion hóa trị một ở 37^0 C. Với phương trình này ta coi điện thế ngoài màng bằng không và trị số điện thế Nernst tính ra được là điện thế bên trong màng.

Như vậy, theo phương trình Nernst ta tính được điện thế khuếch tán là:

- $61 \times \log(35) = - 61 \times 1,54 = - 94$ mV (đối với ion kali).
- $61 \times \log(0,1) = - 61 \times - 0,1 = + 61$ mV(đối với ion natri).

1.3. Cách tính điện thế khuếch tán khi màng thấm nhiều ion khác nhau

Phương trình Goldman

Trên thực tế, trong cùng một thời điểm có nhiều ion khác nhau thấm qua màng và tính thấm của màng cũng khác nhau đối với mỗi loại ion. Vì vậy khi màng thấm nhiều loại ion khác nhau cùng một lúc thì điện thế khuếch tán phụ thuộc vào ba yếu tố là:

(1) Dấu của điện tích ion, (2) tính thấm P của màng đối với mỗi ion, (3) nồng độ C_i của ion ở bên trong màng và nồng độ C_o của ion ở bên ngoài màng .

Vì thế để tính điện thế khuếch tán khi màng thấm nhiều loại ion khác nhau phải dùng *phương trình Goldman* (Goldman - Hodgkin - Katz), phương trình này có tính đến cả 3 yếu tố nêu trên. Phương trình này tính điện thế bên trong màng khi có hai ion dương hóa trị một là natri , kali và một ion âm hóa trị một là clo:

$$\text{EMF(mV)} = - 61 \log \frac{C_{Na_i^+} P_{Na^+} + C_{K_i^+} P_{K^+} + C_{Cl_o^-} P_{Cl^-}}{C_{Na_o^+} P_{Na^+} + C_{K_o^+} P_{K^+} + C_{Cl_i^-} P_{Cl^-}}$$

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Trong đó : ***EMF*** là điện thế bên trong màng.

C là nồng độ của ion.

P là tính thấm của màng đối với ion tương ứng.

Khi dùng phương trình Goldman cần chú ý:

– Các ion natri, kali và clo đều rất quan trọng trong việc tạo điện thế màng ở thân nơron, ở sợi thần kinh và ở cơ.

– Mức độ quan trọng của mỗi ion trong việc tạo điện thế phụ thuộc tỷ lệ thuận với tính thấm của màng đối với ion đó. Thí dụ nếu lúc đó màng không thấm kali và clo, thì điện thế màng chỉ phụ thuộc vào bậc thang nồng độ của ion natri và sẽ bằng đúng trị số tính được theo phương trình Nernst đối với ion natri.

– Nếu nồng độ ion dương bên trong màng cao hơn bên ngoài màng, thì bậc thang đó sẽ tạo điện thế âm bên trong màng, vì ion dương khuếch tán ra ngoài màng để lại anion âm không lọt được qua màng, ở lại bên trong tạo điện thế âm bên trong màng. Đối với ion âm cũng tương tự như vậy nhưng dấu của điện thế màng sẽ ngược lại.

– Tính thấm của kênh natri và kênh kali biến đổi cực kỳ nhanh khi xuất hiện xung động thần kinh (tức xuất hiện điện thế hoạt động), trong khi đó tính thấm của kênh clo biến đổi chậm, vì vậy tính thấm của màng đối với natri và kali có ý nghĩa chủ yếu trong sự phát sinh và dẫn truyền xung động thần kinh trên sợi thần kinh.

1.4. Đo điện thế màng

Đo điện thế màng của sợi thần kinh rất khó vì sợi thần kinh rất nhỏ. Phương pháp thường được dùng để đo điện thế màng của sợi thần kinh như sau:

Dùng điện cực thăm dò là một pipet cực nhỏ, khoảng 1 micromet, chứa đầy dung dịch điện giải rất mạnh như kali clorua (KCl), chọc qua màng vào bên trong sợi thần kinh. Một điện cực nữa là điện cực trung tính được đặt vào dịch ngoại bào. Hai vi điện cực đó nối vào một điện kế và ta đo được điện thế màng. Vì trị số điện thế màng rất nhỏ nên phải dùng loại điện kế rất nhậy là dao động kế.

2. ĐIỆN THẾ NGHỈ

2.1. Định nghĩa

Khi tế bào ở trạng thái nghỉ điện thế mặt trong màng có trị số âm so với mặt ngoài, điện thế này được gọi là điện thế nghỉ của màng (hay điện thế màng lúc nghỉ - Resting membrane potential) .

Trị số điện thế nghỉ của màng tế bào khác nhau tùy thuộc vào loại tế bào: ở thân nơron là - 65 mV, ở sợi thần kinh lớn và sợi cơ vân là -90 mV, ở một số sợi thần kinh nhỏ là - 60 đến – 40 mV.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Nếu điện thế màng bớt âm hơn thì màng dễ bị kích thích hơn. Nếu điện thế màng âm hơn (ưu phân cực) thì màng khó bị kích thích hơn. Đây là cơ sở của hai hình thức hoạt động của nơron là hưng phấn hay ức chế.

2.2. Các nguyên nhân gây ra điện thế nghỉ (điện thế màng lúc nghỉ)

Ở trạng thái nghỉ sở dĩ mặt trong có trị số âm hơn so với mặt ngoài là do có sự chênh lệch nồng độ ion giữa hai bên màng. Có ba nguyên nhân gây ra sự chênh lệch này đó là: (1) *sự rò rỉ ion qua màng,* (2) *bơm Na^+-K^+-ATPase* và (3) *ion âm kích thước lớn trong tế bào.*

2.2.1.Sự rò rỉ ion qua màng (khuếch tán qua màng)

Trên màng có các kênh protein cho các ion đặc hiệu thấm qua. Ở trạng thái nghỉ cổng của các kênh này luôn đóng, nhưng không đóng chặt hoàn toàn, nên các ion có thể rò rỉ qua kênh, còn gọi là rò rỉ qua màng. Mức độ rò rỉ qua màng của từng loại ion không giống nhau và phụ thuộc vào mức độ đóng chặt kênh của mỗi loại ion. Thí dụ: cổng của kênh kali đóng không chặt bằng cổng của kênh natri, nên sự rò rỉ kali từ trong ra ngoài màng là đáng chú ý hơn cả vì sự rò rỉ này rất lớn, lớn hơn sự rò rỉ natri từ ngoài vào trong màng tới 100 lần. Điện thế được tạo ra do sự rò rỉ ion được gọi là điện thế khuếch tán.

Điện thế do khuếch tán ion kali: như đã trình bày ở trên, khi màng ở trạng thái nghỉ, tỷ lệ nồng độ ion kali bên trong/ ion kali bên ngoài màng = 35 nên log [35] = 1,54 và điện thế Nernst của ion kali = -94 mV, khi ion kali là yếu tố duy nhất tạo điện thế nghỉ của màng. Như vậy sự đóng góp vào điện thế màng lúc nghỉ do khuếch tán ion kali là -94 mV.

Điện thế do khuếch tán ion natri: với ion natri, khi màng ở trạng thái nghỉ, do tỷ lệ nồng độ ion natri bên trong/ ion natri bên ngoài màng = 0,1 nên log [0,1] = -1 và điện thế Nernst của ion natri = +61 mV, khi ion natri là yếu tố duy nhất tạo điện thế nghỉ của màng. Ta nói sự đóng góp vào điện thế màng lúc nghỉ do khuếch tán ion natri là +61 mV.

Do tính thấm của màng đối với ion kali cao hơn đối với ion natri 100 lần, nên phần đóng góp cho điện thế nghỉ của ion kali cao hơn đối với ion natri.

Dựa vào phương trình Goldman tính được điện thế khuếch tán của cả hai ion natri và kali là -86 mV.

2.2.2. Bơm Na^+ - K- ATPase: đây là nguyên nhân chính tạo điện thế nghỉ của màng, vì bơm Na^+ - K^+- ATPase hoạt động liên tục, vận chuyển tích cực ion Na^+ và ion K^+ qua màng. Mỗi chu kỳ hoạt động bơm đưa 3 ion Na^+ đi ra ngoài và 2 ion K^+ vào trong tế bào, tức là tạo ra thiếu hụt ion dương ở bên trong màng. Phần điện thế âm bên trong màng do bơm Na^+ - K^+ - ATPase tạo ra là -4 mV.

Bơm hoạt động đã tạo ra sự chênh lệch nồng độ ion giữa hai bên màng, nói cách khác là đã tạo ra bậc thang nồng độ của các ion. Bậc thang này khác nhau

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tuỳ loại ion và là cơ sở cho sự rò rỉ ion qua màng. Ngoài bơm Na^+ - K^+ - ATPase, một số bơm khác như bơm calci hoạt động thường xuyên trên màng tế bào cũng tạo ra sự chênh lệch nồng độ ion giữa hai bên màng tế bào.

Từ các số liệu trên cho thấy do cả ba nguyên nhân là *điện thế do khuếch tán ion kali, điện thế do khuếch tán ion natri, điện thế do hoạt động của bơm* Na^+- K^+-*ATPase* tạo nên điện thế màng lúc nghỉ là -90 mV ở màng tế bào cơ tim, cơ vân, sợi trục lớn của tế bào thần kinh...

Ở một số loại tế bào khác, như sợi thần kinh đường kính nhỏ, tế bào cơ trơn và nhiều loại nơron thần kinh có điện thế màng chỉ từ -40 mV đến -60 mV.

2.2.3. Ion âm có kích thước lớn trong tế bào

Ngoài hai nguyên nhân trên, trong tế bào có các ion âm do có kích thước lớn nên không qua được màng tế bào ra ngoài (phân tử protein, phosphat ...). Những ion này cũng góp phần làm cho điện thế bên trong màng âm hơn so với bên ngoài.

3. ĐIỆN THẾ HOẠT ĐỘNG (Action Potential)

3.1. Định nghĩa và các giai đoạn của điện thế hoạt động

3.1.1. Định nghĩa:

Điện thế hoạt động là những thay đổi điện thế nhanh, đột ngột mỗi khi màng bị kích thích. Mỗi điện thế hoạt động bắt đầu bằng sự biến đổi đột ngột từ điện thế âm lúc nghỉ sang điện thế dương khi màng bị kích thích, rồi lại quay trở lại điện thế âm cũng rất nhanh. Các quá trình biến đổi điện thế xảy ra nhanh như bùng nổ, chỉ trong khoảng thời gian một vài phần vạn giây.

Những tín hiệu thần kinh được dẫn truyền bằng các điện thế hoạt động này. Nói một cách khác bản chất của xung động thần kinh chính là các điện thế hoạt động. Các điện thế hoạt động di chuyển dọc theo sợi thần kinh cho đến tận các cúc tận cùng.

Như đã trình bày ở trên, trong trạng thái nghỉ màng có điện thế nghỉ, tức là màng ở trạng thái cực hóa (polarization), còn gọi là trạng thái phân cực,bên trong màng tích điện âm và bên ngoài màng tích điện dương. Khi màng bị kích thích sẽ có sự thay đổi đột ngột từ điện thế nghỉ sang điện thế hoạt động.

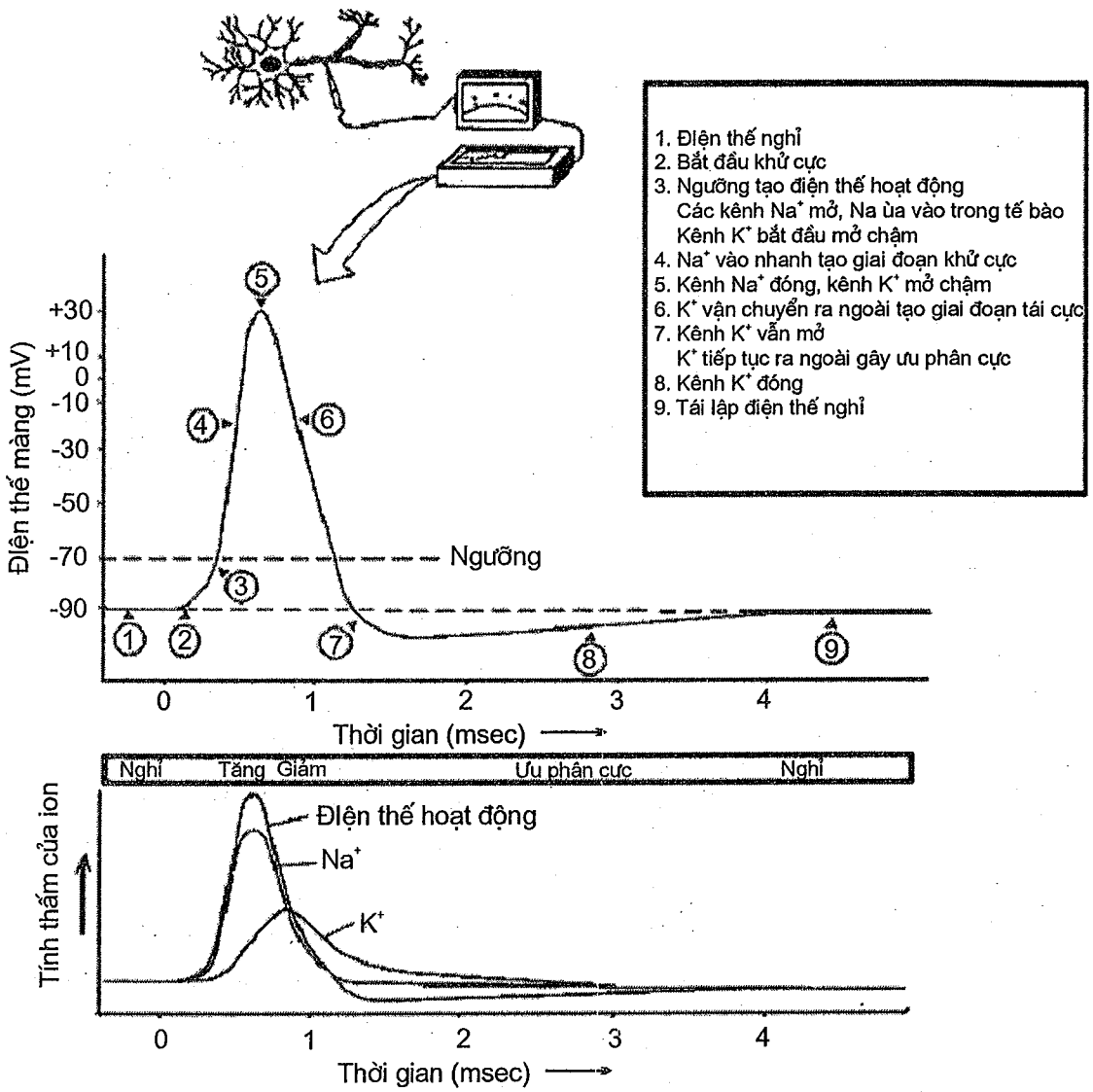
3.1.2. Các giai đoạn của điện thế hoạt động

– Giai đoạn khử cực:

Khi bị kích thích màng đột nhiên trở nên có tính thấm rất cao đối với ion Na^+ làm cho một lượng lớn ion Na^+ ùa vào bên trong tế bào. Trạng thái cực hóa bị mất, điện thế màng từ -90 mV chuyển nhanh sang phía điện thế dương. Hiện tượng này được gọi là *khử cực (depolarization)*, tức là khử bỏ trạng thái cực hóa. Ở những sợi thần kinh lớn còn có hiện tượng "quá đà" (overshoot), tức là điện

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

thế không những tăng lên đến 0 mV mà còn tăng lên đến trị số dương (ví dụ tăng lên đến +30 mV). Ở những sợi thần kinh nhỏ hoặc thân nơron thì điện thế chỉ tăng gần mức trị số 0 mV, chứ không vượt quá được trị số 0 mV.



Hình 4.2. Điện thế hoạt động và tính thấm của màng với ion Na^+, K^+ trong quá trình tạo điện thế hoạt động.

– Giai đoạn tái cực: vài phần vạn giây sau khi màng tăng vọt tính thấm với ion Na^+ thì kênh natri bắt đầu đóng lại. Lúc này kênh kali mở rộng ra, ion K^+ khuếch tán ra ngoài, làm mặt trong màng bớt dương hơn, rồi lại trở nên âm hơn mặt ngoài như trong trạng thái nghỉ. Vì vậy giai đoạn này được gọi là giai đoạn tái cực (repolarization) và điện thế nghỉ của màng cũng được tái tạo lại với trị số -90 mV.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Giai đoạn ưu phân cực: do sự mở các kênh kali chậm hơn và vẫn tiếp tục mở trong vài miligiây sau khi điện thế hoạt động chấm dứt, nên sau giai đoạn tái cực điện thế màng không chỉ trở về mức điện thế lúc nghỉ (-90 mV) mà còn âm hơn nữa (có thể tới khoảng -100 mV), sau đó mới trở về bình thường. Vì vậy giai đoạn này được gọi là giai đoạn ưu phân cực (*hình 4.2*).

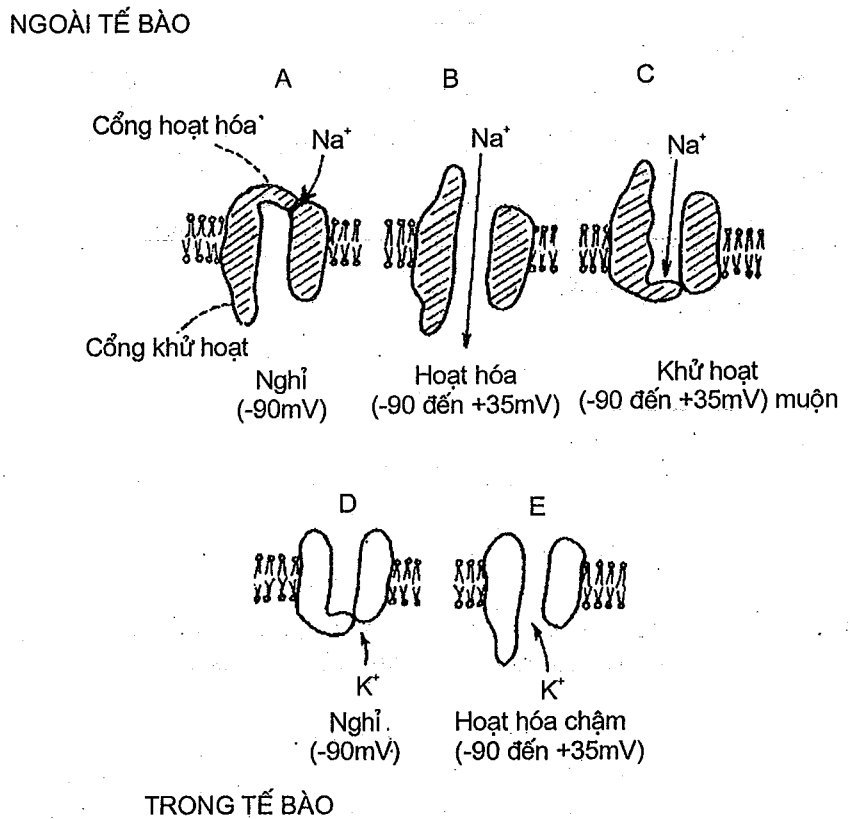
3.2. Nguyên nhân của điện thế hoạt động

Nguyên nhân của điện thế hoạt động là sự thay đổi hoạt động của các kênh ion, trong đó có vai trò của kênh natri, kênh kali và một vài kênh khác.

3.2.1. Sự hoạt hóa kênh natri

Như đã trình bày ở phần đặc điểm cấu trúc - chức năng của màng tế bào (bài 3), kênh natri có hai cổng ở hai đầu kênh, cổng ở phía ngoài màng là *cổng hoạt hóa*, cổng ở phía trong màng là *cổng khử hoạt.*

Ở trạng thái bình thường, điện thế màng lúc nghỉ là -90 mV, *cổng hoạt hóa ở bên ngoài đóng* nên ion natri không vào bên trong màng được, còn cổng khử hoạt ở bên trong màng thì mở (*hình 4.3 A*).



Hình 4.3. Sự đóng mở cổng của các kênh natri và kali khi thay đổi điện thế màng

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Kênh natri được hoạt hóa khi màng bị kích thích : điện thế màng trở nên bớt âm hơn (tăng từ -90 mV về phía 0 mV). Khi điện thế tăng lên đến -70 mV (hoặc tới -50 mV tùy loại tế bào ở từng cơ quan) thì gây biến đổi đột ngột hình dáng cổng hoạt hóa của kênh natri, *cổng hoạt hóa mở ra (hình 4.3 B)* , các ion natri ùa qua kênh vào trong tế bào. Lúc này tính thấm của màng đối với ion natri tăng 500 - 5000 lần. Trạng thái này kéo dài vài phần vạn giây.

Khử hoạt kênh natri (hình 4.3 C). Sự tăng điện thế bên trong màng làm mở cổng hoạt hóa, nhưng đồng thời cũng làm đóng cổng khử hoạt. *Việc đóng cổng khử hoạt xảy ra ngay sau khi mở cổng hoạt hóa, chỉ sau vài phần vạn giây.* Điều đáng chú ý là việc mở cổng hoạt hóa diễn ra rất nhanh, còn đóng cổng khử hoạt thì xảy ra từ từ hơn. Khi cổng khử hoạt của kênh natri đóng lại, ion natri không tiếp tục vào tế bào được nữa.

Cần chú ý rằng chỉ khi nào điện thế màng đã quay trở về tới, hoặc gần tới mức điện thế nghỉ lúc đầu thì cổng khử hoạt của kênh natri mới lại mở ra, đó là cơ sở của hiện tượng đóng mở kênh natri kế tiếp, tạo nên một xung thần kinh.

3.2.2. Sự hoạt hóa kênh kali

Kênh kali cũng là loại kênh có cổng đóng mở do điện thế. Nhưng kênh kali khác kênh natri ở chỗ là chỉ có một cổng đóng mở ở bên trong màng, đó là cổng hoạt hóa, mà không có cổng khử hoạt như ở kênh natri. *Ở trạng thái nghỉ (hình 4.3 D)* cổng của kênh kali đóng, ion kali không ra ngoài màng được. *Khi điện thế màng tăng* từ -90 mV lên phía 0 mV thì làm biến đổi hình dạng của cổng, cổng mở từ từ và *ion kali khuếch tán qua kênh ra ngoài tế bào (hình 4.3 E)*. Thời gian mở kênh kali và ion kali khuếch tán ra ngoài trùng với thời gian giảm tốc độ khuếch tán của ion natri vào trong tế bào. Giai đoạn này cũng kéo dài trong vài phần vạn giây (dài hơn so với giai đoạn khử cực vì kênh kali mở từ từ hơn và đóng lại cũng chậm hơn). Kết quả là điện thế nghỉ được phục hồi.

3.2.3. Vai trò của kênh calci - natri

Cổng của kênh calci cũng đóng mở do điện thế. Khi cổng của kênh mở, cả ion Ca^{2+} lẫn một ít ion Na^{+} đều khuếch tán qua kênh vào trong tế bào, do đó *kênh calci còn được gọi là kênh calci - natri*. Kênh calci -natri có đặc điểm là hoạt hóa chậm, chậm gấp 10 lần đến 20 lần so với kênh natri, nên kênh này cũng được gọi là *kênh chậm* (kênh natri được gọi là kênh nhanh). Kênh calci - natri có nhiều ở cơ tim và cơ trơn là các loại cơ co chậm và có tương đối ít kênh natri, ở các loại cơ này kênh calci - natri đóng vai trò quan trọng trong tạo điện thế hoạt động.

Mặt khác, nồng độ ion Ca^{2+} trong dịch kẽ còn ảnh hưởng đến sự hoạt hóa kênh natri. Bình thường các bơm calci ở màng tế bào và màng các bào quan luôn hoạt động, bơm ion Ca^{2+} từ bào tương ra ngoài tế bào và vào mạng nội bào tương, tạo nên một bậc thang ion Ca^{2+} là ở dịch kẽ cao hơn trong bào tương 10.000 lần. Khi ion Ca^{2+} giảm ở dịch kẽ, thì các kênh natri hoạt hóa, cổng của

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

các kênh natri mở ra, do đó sợi thần kinh có tính hưng phấn cao (dễ phát xung). Khi nồng độ ion Ca^{2+} chỉ còn 30% đến 50% so với mức bình thường, thì nhiều dây thần kinh ngoại biên phát xung một cách tự phát, gây co cơ liên tục, gọi là "tetany".

3.3. Cơ chế phát sinh điện thế hoạt động: điện thế hoạt động được khởi đầu (phát sinh) bằng *một vòng feedback dương mở kênh natri.*

Bình thường điện thế màng ở cơ tim, cơ vân, sợi thần kinh to là -90 mV. Khi có một kích thích nào đó làm điện thế màng tăng đôi chút hướng về phía 0 mV thì làm mở một số kênh natri, ion natri vào trong màng làm cho điện thế màng tăng lên. Điện thế màng tăng lên lại làm mở thêm các kênh natri khác. Đây là một feedback dương làm cho các kênh natri trong khoảnh khắc rất ngắn đã mở hoàn toàn (hoạt hóa hoàn toàn) tạo ra điện thế hoạt động. Tiếp sau đó các kênh natri bị khử hoạt và các kênh kali bắt đầu mở, làm cho điện thế hoạt động nhanh chóng kết thúc.

3.4. Ngưỡng tạo điện thế hoạt động

Sự tăng điện thế màng đến một mức nào đó thì làm phát sinh điện thế hoạt động, *mức tăng đó được gọi là ngưỡng tạo điện thế hoạt động*. Thường là tăng đột ngột 15 - 30 mV, tức là từ -90 mV lên đến -75 mV hoặc -60 mV. Thường lấy mức -65 mV và gọi -65 mV là *ngưỡng tạo điện thế hoạt động* hay là *ngưỡng kích thích.*

3.5. Sự thích nghi của màng

Nếu điện thế màng tăng rất từ từ trong nhiều miligiây chứ không tăng vọt trong vài phần vạn giây, thì khi các cổng hoạt hóa của kênh natri bắt đầu mở thì đúng lúc đó cổng khử hoạt của kênh natri cũng đã đóng rồi. Như vậy không có được dòng ion natri đi vào trong màng để tạo điện thế hoạt động. Hiện tượng này được gọi là sự thích nghi của màng đối với kích thích. Trong điều kiện này điện thế màng cần phải vượt qua một ngưỡng kích thích cao hơn nữa, thậm chí phải tăng lên các trị số dương mới tạo được điện thế hoạt động.

3.6. Điện thế màng khi tế bào bị ức chế.

Khi tế bào bị ức chế (do các chất truyền đạt thần kinh có tác dụng ức chế gắn với receptor đặc hiệu trên màng) thì hoặc kênh kali hoặc kênh clo, hoặc cả hai kênh này cùng mở ra. Tác dụng này kéo dài khoảng 1 – 2 miligiây.

Kênh kali mở, các ion kali đi ra ngoài màng, làm mặt trong màng trở nên âm hơn. Kênh clo mở, các ion clo đi vào trong màng, làm điện thế trong màng trở nên âm hơn, tức là -70 mV (bình thường điện thế nghỉ ở thân nơron là -65 mV) , *mức âm thêm 5 mV là điện thế ức chế.*

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.7. Sự lan truyền điện thế hoạt động

3.7.1. Cơ chế của lan truyền điện thế hoạt động

Cơ chế của lan truyền điện thế hoạt động là sự tạo nên một "mạch điện" tại chỗ, giữa vùng đang khử cực và phần màng ở vùng tiếp giáp: điện tích dương của ion natri trong sợi trục (trong màng tế bào) sẽ di chuyển dọc theo sợi trục xa tới 1 đến 3 milimet và làm phát sinh điện thế hoạt động ở vùng tiếp giáp. Bằng cách đó điện thế hoạt động cứ lan truyền dần đi dọc theo sợi trục (hoặc lan truyền khắp màng tế bào). Ở tế bào thần kinh điện thế hoạt động lan truyền dọc sợi trục, làn sóng lan truyền được gọi là *"xung động thần kinh"*. Làn sóng lan truyền ở cơ (gây co cơ) gọi là *"xung động ở cơ"*.

3.7.2. Hướng lan truyền của điện thế hoạt động

Từ chỗ phát sinh, điện thế hoạt động lan theo *hai chiều trên sợi trục* của tế bào thần kinh nếu làm thí nghiệm dùng dòng điện nhân tạo kích thích vào đoạn giữa sợi trục. Nhưng điện thế hoạt động chỉ lan theo *một chiều qua synap* thần kinh, synap thần kinh - cơ hoặc synap thần kinh - tế bào đích. Vì vậy, trên thực tế hướng lan truyền của điện thế hoạt động trong cơ thể chỉ đi theo một chiều, hoặc từ ngoại vi về trung tâm (nếu là dẫn truyền xung động cảm giác), hoặc từ trung tâm ra ngoại vi (nếu là dẫn truyền xung động vận động) .

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu định nghĩa và các nguyên nhân gây ra điện thế nghỉ .
2. Nêu định nghĩa và kể tên các giai đoạn điện thế hoạt động.
3. Trình bày ba giai đoạn của điện thế hoạt động.
4. Kể các nguyên nhân gây ra điện thế hoạt động và trình bày về sự hoạt hóa kênh natri.
5. Kể các nguyên nhân gây ra điện thế hoạt động và trình bày về sự hoạt hóa kênh kali.
6. Kể các nguyên nhân gây ra điện thế hoạt động và trình bày vai trò của kênh calci - natri.
7. Trình bày cơ chế phát sinh điện thế hoạt động.
8. Trình bày sự lan truyền điện thế hoạt động.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 5

SINH LÝ CHUYỂN HÓA CHẤT, NĂNG LƯỢNG

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được nhu cầu, vai trò và điều hoà chuyển hóa glucid, lipid, protein đối với cơ thể.*
2. *Trình bày được các dạng năng lượng, nguyên nhân tiêu hao năng lượng của cơ thể.*
3. *Nêu được cơ chế điều hoà chuyển hóa năng lượng.*

Chuyển hóa là toàn bộ những phản ứng hóa học diễn ra trong cơ thể sống, nó xảy ra thường xuyên liên tục ở mọi tế bào của cơ thể và trong các dịch cơ thể. Người ta thường chia làm hai loại các phản ứng hóa học đó là:

– Loại phản ứng thoái hóa còn gọi là dị hóa, là loại phản ứng phân chia một phân tử ra thành các thành phần ngày càng nhỏ hơn.

– Loại phản ứng tổng hợp còn gọi là đồng hóa là loại phản ứng ghép các phân tử nhỏ lại để tạo thành phân tử lớn hơn.

Đặc trưng cơ bản của một phản ứng hóa học là bẻ gẫy các liên kết hóa học của một chất nào đó để rồi lại tạo nên một chất khác với các liên kết mới. Có rất nhiều cách bẻ gẫy liên kết cũ và sắp xếp liên kết mới theo cách tổ hợp mới. Liên kết nào bị bẻ gẫy và chọn kiểu liên kết mới nào được quyết định bởi cấu trúc của các chất, phân phối năng lượng trong phân tử lúc xảy ra phản ứng và phụ thuộc vào môi trường xảy ra phản ứng.

Mỗi một chất có con đường chuyển hóa riêng, một con đường chuyển hóa là một chuỗi các phản ứng hóa học có enzym xúc tác dẫn đến hình thành một sản phẩm nhất định.

Trong cơ thể sống hai quá trình chuyển hóa chất và chuyển hóa năng lượng liên quan chặt chẽ với nhau và nó tuân thủ những nguyên lý chung của chuyển hóa.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1. CHUYỂN HÓA CHẤT

Chuyển hóa chất trong cơ thể là những quá trình hóa học nhằm duy trì sự sống nói chung của cơ thể và sự sống của từng tế bào nói riêng. Các quá trình chuyển hóa chất chỉ có thể xảy ra được trong những điều kiện nhất định của môi trường bên trong như nhiệt độ, độ pH, thành phần các chất khí, thành phần các ion... đồng thời quá trình chuyển hóa chất cũng góp phần tạo nên sự ổn định của môi trường bên trong cơ thể. Ở bên trong cơ thể các chất dinh dưỡng sẽ trải qua một quá trình chuyển hóa phức tạp để tổng hợp nên các chất tham gia vào các cấu trúc của tế bào, các enzym, đồng thời cũng được sử dụng vào các quá trình phân giải tạo nên các sản phẩm trung gian khác nhau và đảm bảo việc cung cấp năng lượng cho mọi hoạt động của cơ thể và sự sống của từng tế bào.

Sự chuyển hóa các chất trong cơ thể có thể được phân chia thành chuyển hóa glucid, chuyển hóa lipid, chuyển hóa protein, chuyển hóa nước, các chất khóang và vitamin.

Bài này chỉ tập trung vào chuyển hóa glucid, lipid và protein, các chuyển hóa khác sẽ được đề cập trong chương trình khác.

1.1. Chuyển hóa glucid

1.1.1. Dạng glucid trong cơ thể

Sản phẩm cuối cùng của chuyển hóa glucid trong ống tiêu hóa là các monosaccharid như glucose, fructose, galactose trong đó glucose chiếm 80%, chúng được vận chuyển vào tế bào niêm mạc ruột non theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát nhờ chất mang chung với natri (glucose, galactose) hoặc theo cơ chế khuếch tán thuận hóa (fructose). Các monosaccharid được hấp thu qua ruột, vào máu tĩnh mạch cửa về gan và đi vào các quá trình chuyển hóa ở gan cũng như ở các tế bào khác trong cơ thể nhờ sự vận chuyển của máu trong hệ thống tuần hoàn. Ở gan, một phần glucid được chuyển thành glycogen là dạng dự trữ đường trong cơ thể. Trong cơ thể glucid tồn tại dưới các dạng:

– Dạng vận chuyển trong máu là các monosaccharid như glucose, fructose, galactose nhưng chủ yếu là glucose. Có thể nói glucose là dạng monosaccharid chủ yếu vận chuyển trong máu, chiếm tới 90-95% số lượng monosaccharid vận chuyển trong máu.

– Dạng kết hợp: các glucid có thể kết hợp với các lipid hoặc protein và chúng tham gia vào thành phần cấu tạo của tế bào ở các mô trong cơ thể.

– Dạng dự trữ: glucid được dự trữ dưới dạng glycogen ở gan. Các monosaccharid khi đi qua gan, một phần sẽ được các tế bào gan tổng hợp thành glycogen là dạng dự trữ chính của cơ thể. Khi thiếu hụt glucose trong cơ thể, các tế bào gan lại phân giải glycogen thành glucose để cung cấp cho cơ thể. Glycogen được dự trữ ở gan là chủ yếu, nó còn được dự trữ một phần trong cơ và trong tế bào.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.1.2. Vai trò và nhu cầu glucid trong cơ thể

1.1.2.1. Vai trò của glucid trong cơ thể

– Cung cấp năng lượng

Glucid là nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu của cơ thể. 70% năng lượng của khẩu phần ăn là do glucid cung cấp. Glycogen ở gan là kho dự trữ năng lượng của cơ thể và glucid là chất trực tiếp cung cấp năng lượng cho mọi hoạt động của cơ thể. Các tế bào não chỉ có thể lấy năng lượng từ glucid.

Phân giải hoàn toàn một phân tử glucose sẽ giải phóng ra 38 ATP (Adenosin Triphosphat) và 420 Kcal dưới dạng nhiệt. Trong quá trình phân giải glucose có thể cung cấp trực tiếp một phần năng lượng cho cơ thể sử dụng thông qua ATP mà không cần qua các chặng trung gian hoặc qua chuỗi hô hấp tế bào vận chuyển các nguyên tử hydro.

– Glucid có vai trò trong tạo hình của cơ thể

Trong cơ thể ngoài vai trò dự trữ và cung cấp năng lượng, glucid còn tham gia vào các cấu tạo của rất nhiều thành phần.

+ Các ribose có trong nhân của tất cả các loại tế bào, fructose có trong tinh dịch với nồng độ 0,91-5,20 gam/lít.
+ Các acid hyaluronic là thành phần chính cùng với nước tạo thành dịch ngoại bào, dịch khớp, dịch kính của mắt, vừa có tác dụng dinh dưỡng vừa có tác dụng bôi trơn.
+ Các condromucoid là thành phần cơ bản của mô sụn, thành động mạch, da, van tim, giác mạc.
+ Aminoglycolipid tạo nên chất stroma của hồng cầu.
+ Cerebrosid, aminoglycolipid là thành phần chính tạo vỏ myelin của các sợi thần kinh, tạo chất trắng của mô thần kinh.

– Glucid tham gia vào các hoạt động chức năng của cơ thể:

Thông qua việc tham gia vào các thành phần cấu tạo của cơ thể, glucid có vai trò trong rất nhiều chức năng của cơ thể như chức năng bảo vệ, chức năng miễn dịch, chức năng sinh sản, chức năng dinh dưỡng và chuyển hóa, quá trình tạo hồng cầu, có vai trò trong hoạt động của hệ thần kinh, làm nhiệm vụ lưu trữ và thông tin di truyền qua các tế bào và các thế hệ thông qua ARN và ADN.

1.1.2.2. Nhu cầu glucid trong cơ thể

Glucid chiếm 2% trọng lượng khô của cơ thể, ở người trưởng thành bình thường, nặng 50 kg, glucid toàn cơ thể nặng khoảng 0,3 đến 0,5 kg.

Nhu cầu glucid thường không được quy định trực tiếp mà dựa vào nhu cầu năng lượng và tỷ lệ năng lượng giữa ba chất dinh dưỡng sinh năng lượng để tính ra. Theo tài liệu của Viện Dinh dưỡng Việt Nam 1994, nhu cầu năng lượng

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

cho trẻ em từ 1-3 tuổi là 1300 Kcal/ngày và của người trưởng thành nam giới là từ 2300-2500 Kcal/ngày, đối với phụ nữ có thai 3 tháng cuối cộng thêm 350 Kcal/ngày, phụ nữ đang cho con bú 6 tháng đầu cộng thêm 550 Kcal/ngày. Trong tổng số Kcal/ngày, năng lượng protid chiếm 12-15%, năng lượng của lipid chiếm 15-20%, phần còn lại là do glucid cung cấp. Như vậy cơ thể được cung cấp năng lượng chủ yếu là từ glucid chiếm 65-70% tổng số Kcal/ngày.

Glucid được cung cấp vào cơ thể thông qua nguồn thức ăn, các chất nhiều glucid thường được dùng như bột gạo tẻ 82,2 gam/100 gam bột, bột gạo nếp 78,8 gam/100gam bột, bột ngô 73,0 gam/100 gam bột, bột mì 71,3 gam/100 gam bột...

1.1.2.3. Vai trò trung tâm của glucose trong chuyển hóa glucid

Sản phẩm cuối cùng của glucid trong ống tiêu hóa là monosaccharid trong đó có 80% là glucose. Sau khi hấp thu từ ống tiêu hóa qua ruột về gan, phần lớn fructose và galactose tiếp tục được chuyển thành glucose.

Ở gan, các tế bào gan chứa enzym có khả năng chuyển đổi giữa các monosaccharid như galactose 1- phosphat, urodin diphosphat glucose, glucose 1-phosphat, đặc biệt chúng chứa một lượng lớn enzym glucose phosphatase chuyển glucose 6-phosphat thành glucose và gốc phosphat, glucose được đưa vào máu. Như vậy, glucose trở thành sản phẩm cuối cùng của glucid và được máu vận chuyển đến các tế bào của cơ thể. Có khoảng 90 - 95% monosaccharid vận chuyển trong máu là glucose. Toàn bộ quá trình tạo đường mới và phân giải đường ở gan đều qua giai đoạn chuyển hóa của glucose. Từ các monosaccharid các tế bào gan tổng hợp nên glycogen là dạng đường dự trữ của cơ thể, đồng thời nhờ các tế bào gan, nhờ các enzym thích hợp phân giải glycogen để chuyển thành glucose và được máu chuyển đến khắp các tế bào của cơ thể. Chính vì các lý do trên mà glucose trở thành vai trò trung tâm của chuyển hóa glucid. Phân giải hoàn toàn glucose cung cấp cho cơ thể 38 ATP và qua các chặng chính là tạo thành 2 acid pyruvic rồi thành acetyl CoA để vào chu trình Krebs. Khi thừa glucose, cơ thể sẽ dự trữ dưới dạng glycogen, khi thiếu glucose cơ thể huy động từ nguồn dự trữ và tổng hợp đường mới từ các acid amin và acid béo.

1.1.3. Điều hoà chuyển hóa glucid

1.1.3.1. Nồng độ glucose trong máu

Nồng độ glucose trong máu luôn luôn duy trì ổn định ở mức 80-120mg%. Ngay sau bữa ăn nồng độ glucose trong máu tăng nhưng cũng không vượt quá 140mg% và trở lại bình thường sau 1-2 giờ. Sau vận động thể lực đường huyết có thể hơi giảm nhưng lại nhanh chóng trở về bình thường. Mức đường huyết nếu thấp dưới mức 50mg% là hạ đường huyết và nếu cao trên 140mg% là tăng đường huyết và có thể gây đái tháo đường. Gan và một số hormon như insulin, glucagon, adrenalin đóng vai trò quan trọng trong việc duy trì nồng độ glucose máu.

1.1.3.2. Điều hoà chuyển hóa glucid

Có hai cơ chế điều hoà ở mức toàn cơ thể đó là cơ chế thần kinh và cơ chế thể dịch.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Cơ chế thần kinh điều hoà chuyển hóa glucid:

Nhiều thực nghiệm đã chứng minh ảnh hưởng của hệ thần kinh đối với chuyển hóa glucid. Cắt bỏ não hoặc phá huỷ sàn não thất IV gây tăng đường huyết. Vùng dưới đồi cũng được chứng minh có liên quan với chuyển hóa glucid. Nhịn đói, stress, xúc cảm có tác động lên chuyển hóa glucid có lẽ là qua vùng dưới đồi. Người ta cũng đã gây được phản xạ có điều kiện có ảnh hưởng lên chuyển hóa glucid. Ví dụ saccarin có vị ngọt có thể gây bài tiết insulin như khi ăn đường. Khi nồng độ glucose trong máu giảm tác dụng trực tiếp lên vùng dưới đồi kích thích thần kinh giao cảm làm tăng bài tiết adrenalin và noradrenalin gây tăng đường huyết. Khi đường huyết tăng cao quá mức điều chỉnh của các yếu tố thần kinh và thể dịch thì thận tham gia vào cơ chế điều hoà đường huyết bằng cách thải glucose ra nước tiểu, đây là một trong những nguyên nhân gây nên bệnh đái tháo đường.

– Cơ chế thể dịch điều hoà chuyển hóa glucid: chuyển hóa glucid được điều hoà chủ yếu bởi hai hệ thống hormon, một hệ thống làm tăng đường huyết và một hệ thống làm giảm đường huyết.

+ Các hormon làm tăng đường huyết gồm GH của tuyến yên, T_3 - T_4 của tuyến giáp, cortisol của tuyến vỏ thượng thận, adrenalin của tuyến tủy thượng thận và glucagon của tuyến tụy nội tiết.

+ Hormon làm giảm đường huyết là insulin của tuyến tụy nội tiết.

Tác dụng cụ thể lên chuyển hóa glucid của các hormon nói trên sẽ được trình bày ở bài 13. Sinh lý Nội tiết.

1.1.4. Rối loạn chuyển hóa glucid

Rối loạn chuyển hóa glucid có thể biểu hiện bằng hạ đường huyết hoặc tăng đường huyết.

– Hạ đường huyết: khi mức đường huyết thấp dưới mức 50mg% là hạ đường huyết. Nguyên nhân có thể do đói, rối loạn hấp thu hoặc do ưu năng tụy nội tiết gây bài tiết quá nhiều insulin.

Biểu hiện hạ đường huyết: bệnh nhân có thể có cảm giác đói, toát mồ hôi, tim đập nhanh, nếu không cấp cứu kịp thời bệnh nhân có thể hôn mê và chết.

– Tăng đường huyết: đường huyết lúc đói vượt quá 6,7 mmol/lít (140 mg/dl) là tăng đường huyết, nguyên nhân thường là do bệnh lý của hệ nội tiết như nhược năng tuyến tụy, ưu năng tuyến yên, ưu năng tuyến thượng thận.

Các trường hợp bệnh lý làm tăng đường huyết thường dẫn đến bệnh đái tháo đường. Bệnh đái tháo đường có hai thể là thể phụ thuộc insulin và thể không phụ thuộc insulin.

+ Thể phụ thuộc insulin (đái tháo đường typ I) thường gặp ở người trẻ có các triệu chứng lâm sàng như ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều và gầy nhiều.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Thể không phụ thuộc insulin (đái tháo đường typ II) triệu chứng thường âm thầm hơn. Thể này thường gặp ở người lớn tuổi và kháng lại insulin ngoại sinh.

+ Đái tháo đường ở giai đoạn cuối của cả hai thể (giai đoạn nặng) nếu không được điều trị kịp thời thường gây nên các triệu chứng:

  • Ăn nhiều, đái nhiều, uống nhiều, gầy nhiều.

  • Đường huyết tăng cao có khi tới 300 – 1200 mg%.

  • Đường niệu.

  • Na^+ trong máu giảm do các thể cetonic bài tiết kéo theo Na^+.

  • Hơi thở có mùi aceton.

Định lượng đường huyết và đường niệu là các xét nghiệm rất chắc chắn để xác định mức độ đường huyết bình thường hay có rối loạn, giảm hay tăng đường huyết, đặc biệt là ở giai đoạn sớm của bệnh. Khi mức độ bệnh đã nặng, ngoài việc xét nghiệm đường thì có nhiều triệu chứng khác có thể nhận biết được như hơi thở có mùi aceton, đi tiểu xong thấy có hiện tượng kiến bâu vào nước tiểu.

1.2. Chuyển hóa lipid

1.2.1. Dạng lipid trong cơ thể

Trong cơ thể lipid tồn tại dưới các dạng:

– Dạng vận chuyển trong máu: lipid vận chuyển trong máu gồm có các acid béo, các phospholipid và một số lipid khác. Các lipid này vận chuyển trong máu dưới dạng các lipoprotein.

Có 4 loại lipoprotein bao gồm:

+ Lipoprotein tỷ trọng rất thấp (Very Low Density Lipoprotein Cholesterol-VLDLC) là loại chứa nhiều triglycerid.

+ Lipoprotein tỷ trọng trung gian (Intermediate Density Lipoprotein Cholesterol-IDLC) có ít triglycerid hơn so với loại VLDLC.

+ Lipoprotein tỷ trọng thấp (Low Density Lipoprotein Cholesterol-LDLC), loại này hầu như không có triglycerid mà có cholesterol và phospholipid ở mức vừa phải.

+ Lipoprotein tỷ trọng cao (High Density Lipoprotein Cholesterol-HDLC), loại này có tới 30% protid.

Các lipoprotein đều làm nhiệm vụ vận chuyển lipid của máu. Loại VLDLP vận chuyển triglycerid tổng hợp ở gan và chủ yếu đến mô mỡ. Các loại lipoprotein khác tham gia vận chuyển lipid từ gan đến các mô và cơ quan.

Sau bữa ăn, hàm lượng các lipoprotein trong máu tăng cao, sau đó, nó dần trở về bình thường. Sau bữa ăn, nồng độ cholesterol trong máu tăng nhưng không vượt quá 15% mức bình thường.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Dạng kết hợp: các lipid có thể kết hợp với các glucid hoặc protid và chúng tham gia vào thành phần cấu tạo của tế bào ở các mô, các cơ quan trong cơ thể.

– Dạng dự trữ: các triglycerid còn gọi là mỡ trung tính được đưa đến các mô mỡ và dự trữ ở các mô mỡ. Loại VLDLC vận chuyển triglycerid tổng hợp ở gan chủ yếu đến các mô mỡ để được dự trữ ở đây. Khi có nhu cầu của cơ thể, các acid béo, các triglycerid lại được huy động từ các mô mỡ để tham gia vào các quá trình chuyển hóa cung cấp năng lượng hoặc quá trình tổng hợp nên chất mới. Các acid béo tự do (Free Fatty Acid - FFA) là dạng vận chuyển chủ yếu từ các mô mỡ đến các nơi sử dụng. Các acid béo tự do gắn với các albumin của huyết tương và được vận chuyển đến các tế bào để đi vào các quá trình chuyển hóa chất ở tế bào.

1.2.2. Vai trò, nhu cầu lipid

1.2.2.1. Vai trò của lipid trong cơ thể

– Cung cấp năng lượng: lipid là nguồn dự trữ năng lượng lớn nhất cơ thể. Lipid có thể chiếm tới 40% trọng lượng cơ thể và chủ yếu là triglycerid. Thoái hóa triglycerid cung cấp nhiều năng lượng (9,3 Kcal/gam triglycerid). Tuy nhiên lipid khi thoái hóa không thể cung cấp trực tiếp năng lượng cho cơ thể sử dụng mà phải qua nhiều khâu trung gian mới tạo thành ATP để cung cấp năng lượng. Các triglycerid khi phân giải trước hết phải thuỷ phân ra thành các acid béo và glycerol. Glycerol sẽ chuyển thành các acid pyruvic để thành các acetyl CoA đi vào chu trình Krebs. Các acid béo sẽ đi theo con đường β oxy hóa cắt thành các mẩu 2 carbon và thành acetyl CoA để đi vào chu trình Krebs. Năng lượng tạo ra khi phân giải hoàn toàn acid béo được dự trữ dưới dạng ATP và số lượng ATP được tạo ra tuỳ thuộc vào các loại acid béo khác nhau. Ví dụ như acid steric 18 carbon phân giải hoàn toàn thành CO_2 và H_2O sẽ cung cấp 146 ATP. Năng lượng để tạo các ATP là năng lượng toả ra do vận chuyển các nguyên tử hydro trong chuỗi hô hấp tế bào.

– Lipid tham gia vào cấu trúc tế bào: lipid tham gia vào nhiều thành phần cấu trúc tế bào và tạo hình cơ thể ở tất cả các mô của cơ thể.

+ Màng tế bào và màng các bào quan trong tế bào là các màng được cấu tạo bởi thành phần chính là các lipid.

+ Các lipid phức tạp đặc biệt là phospholipid như sphingomyelin là thành phần quan trọng của cấu trúc các mô thần kinh, đặc biệt là lớp vỏ myelin của sợi trục thần kinh. Cephalin là thành phần chủ yếu của thromboplastin, một chất rất cần cho quá trình đông máu. Chất lecithin là thành phần quan trọng của lớp surfactant của phế nang. Cholesterol là thành phần chính của các hormon steroid như hormon vỏ thượng thận, hormon buồng trứng và hormon sinh dục nam, cholesterol là nguyên liệu chính tạo ra acid mật và muối mật. Lipid có vai trò làm

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

dung môi hoà tan nhóm vitamin tan trong dầu, giúp cho các vitamin này được hấp thu vào cơ thể như vitamin K, vitamin E, vitamin A, vitamin D ...

– Lipid tham gia vào các hoạt động chức năng của cơ thể:

+ Lipid tham gia vào nhiều thành phần cấu tạo của tế bào trong cơ thể do đó nó tham gia vào nhiều hoạt động chức năng của tế bào trong cơ thể.

+ Tham gia vào quá trình đông máu do nó tham gia vào thành phần của một số chất gây đông máu.

+ Tham gia vào chức năng dẫn truyền các xung động thần kinh do có mặt một lượng lớn sphingomyelin trong các sợi thần kinh có myelin.

+ Tham gia vào chức năng chuyển hóa và sinh sản do tham gia vào thành phần cấu tạo của các hormon sinh dục và vỏ thượng thận.

+ Tham gia vào quá trình tiêu hóa do tham gia cấu tạo các acid mật và muối mật.

+ Cholesterol lắng đọng trong lớp sừng của da, ngăn cản sự thấm nước qua da.

Tuỳ thuộc vào lipid tham gia vào thành phần cấu tạo nào của tế bào, của mô và cơ quan mà nó có thể tham gia các hoạt động chức năng khác nhau.

1.2.2.2. Nhu cầu của lipid trong cơ thể

Lipid là nguồn thức ăn không thể thiếu được của cơ thể đặc biệt là các lipid chứa những acid béo không no có nhiều dây nối đôi. Nhu cầu năng lượng do lipid cung cấp là từ 18%-25% tổng số nhu cầu năng lượng trong một ngày.

Lipid được cung cấp từ nguồn thức ăn như mỡ của động vật, dầu thực vật.

Một số lipid phức tạp được tổng hợp từ gan như các phospholipid, nhưng cholesterol lại có thể được cung cấp từ hai nguồn là cholesterol nội sinh do cơ thể tổng hợp và cholesterol ngoại sinh được cung cấp từ thức ăn. Sau bữa ăn nồng độ cholesterol tăng nhưng không vượt quá 15% với mức bình thường.

1.2.3. Điều hoà chuyển hóa lipid

Điều hoà chuyển hóa lipid ở mức toàn cơ thể theo hai cơ chế là cơ chế thần kinh và cơ chế thể dịch.

– Cơ chế thần kinh: nhiều thực nghiệm đã chứng minh vùng dưới đồi có liên quan đến quá trình điều hoà chuyển hóa các chất trong đó có chuyển hóa lipid. Các stress nóng, lạnh, cảm xúc đều ảnh hưởng đến hoạt động của hệ thống nội tiết và do đó ảnh hưởng đến quá trình chuyển hóa lipid.

– Cơ chế thể dịch: cơ chế thể dịch được thực hiện thông qua hoạt động của các hormon.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Các hormon làm tăng thoái hóa lipid: adrenalin của tuyến tủy thượng thận, glucagon của tuyến tụy nội tiết, GH của tuyến yên, T_3 - T_4 của tuyến giáp và cortisol của tuyến vỏ thượng thận.

+ Hormon làm tăng tổng hợp lipid: insulin của tuyến tụy nội tiết.

Tác dụng cụ thể của các hormon này sẽ được trình bày ở bài 13. Sinh lý Nội tiết.

1.2.4. Rối loạn chuyển hóa mỡ

– Bệnh béo phì (Obesity): do ứ đọng quá nhiều lipid trong cơ thể, nguyên nhân do ăn quá nhiều lipid. Lipid, glucid, protein thừa thường được chuyển thành triglycerid dự trữ ở các mô mỡ dưới da, quanh thận, gan... , vì vậy để tránh béo phì cần có chế độ ăn hợp lý.

– Xơ vữa động mạch: xơ vữa động mạch có tổn thương là mảng xơ vữa phát triển trong thành động mạch bắt đầu bằng sự lắng đọng những tinh thể cholesterol ở lớp nội mạc và lớp cơ trơn dưới nội mạc. Càng ngày, mảng này càng phát triển rộng ra lan toả, dày lên lồi vào lòng mạch cản trở lưu thông máu, đôi khi gây tắc mạch hoàn toàn. Muối Ca^{2+} lắng đọng, ngưng tụ cùng cholesterol và lipid khác của cơ thể, biến động mạch thành một ống cứng, không đàn hồi (xơ cứng động mạch). Thành động mạch bị thoái hóa dễ vỡ. Tại nơi xơ cứng dễ hình thành cục máu đông (huyết khối) gây tắc mạch làm ngừng dòng máu đột ngột đặc biệt nguy hiểm nếu gây tắc mạch vành, mạch nội tạng, mạch não.

Nguyên nhân của xơ vữa động mạch chủ yếu do cholesterol trong huyết tương ở dạng lipoprotein tỷ trọng thấp tăng cao trong máu do ăn lipid chứa nhiều acid béo bão hoà.

Để ngăn ngừa xơ vữa động mạch, cần ăn các loại dầu thực vật chứa nhiều acid béo không no. Khi có hàm lượng cholesterol cao trong máu cần điều chỉnh chế độ ăn và dùng thuốc làm hạ cholesterol máu.

+ Cholesterol được gan biến đổi thành acid mật và muối mật được bài tiết vào tá tràng, 90% được tái hấp thu ở đoạn cuối hồi tràng để gan sử dụng lại.

+ Dùng thuốc kết hợp với acid mật ngăn ngừa sự tái hấp thu của acid mật, gan sẽ sử dụng cholesterol từ gan để tạo acid mật mới, nồng độ cholesterol sẽ giảm.

+ Merinolin ức chế enzym tổng hợp cholesterol ở gan (3 hydroxy – 3 methyglutaryl - CoA reductase) làm giảm tổng hợp cholesterol.

1.3. Chuyển hóa protein

1.3.1. Dạng protid trong cơ thể

Protein được cấu tạo bởi các acid amin. Các acid amin có đặc điểm cấu tạo chung là có nhóm COOH và nhóm NH_2, trong phân tử protein các acid amin được nối với nhau bằng những dây nối peptid.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Trong cơ thể protein tồn tại dưới các dạng:

- Protein vận chuyển trong máu.
- Protein cấu trúc tạo hình cơ thể.
- Protein dự trữ.

1.3.1.1. Protein vận chuyển trong máu

Protein vận chuyển trong máu gồm có các acid amin, albumin, globulin và fibrinogen.

- Các acid amin: các acid amin vận chuyển trong máu dưới dạng các ion, nồng độ trung bình trong máu từ 35-65 mg%. Sau bữa ăn nồng độ acid amin tăng cao trong máu nhưng cũng chỉ nhiều hơn mức trung bình khoảng vài mg% vì tiêu hóa protein từ thức ăn kéo dài 2-3 giờ. Trong một khoảng thời gian nhất định chỉ có một lượng nhỏ acid amin được hấp thu vào máu. Sau khi vào máu, acid amin vào gan và được vận chuyển đến các tế bào trong cơ thể, nó được vận chuyển qua màng tế bào nhờ các chất mang. Các acid amin khác nhau cần có các chất mang khác nhau. Khi vào các tế bào các acid amin kết hợp với nhau bằng các dây nối peptein dưới ảnh hưởng trực tiếp của các ARNm và hệ thống ribosom tổng hợp thành các protid của tế bào, do vậy nồng độ acid amin trong tế bào rất thấp. Khi nồng độ acid amin trong huyết tương giảm, acid amin của tế bào được vận chuyển ra ngoài tế bào để ổn định nồng độ acid amin của huyết tương.

- Các protein của huyết tương: albumin, globulin và fibrinogen là ba loại protein được vận chuyển trong huyết tương. Albumin, fibrinogen và 80% globulin được tổng hợp tại gan, 20% globulin được tạo ra ở các mô bạch huyết. Hàm lượng các protid vận chuyển trong máu luôn ổn định và nó có những vai trò quan trọng đối với cơ thể. Nếu vì một lý do nào đó gây thiếu hụt protid trong máu vượt quá khả năng thích nghi của cơ thể sẽ dẫn đến tình trạng bệnh lý.

1.3.1.2. Protein cấu trúc

Protein cấu trúc là dạng protid để tạo hình cơ thể, nó ở trong cơ, trong nhân tế bào và đóng vai trò quyết định về hình thể một con người, sự khác nhau giữa các cá thể.

1.3.1.3. Protein dự trữ

Protein không có dạng dự trữ riêng giống như glucid và lipid. Protein được dự trữ ở trong tất cả các tế bào. Khi thiếu hụt acid amin trong huyết tương, các protein trong tế bào phân giải ra các acid amin, các acid amin này được vận chuyển ra ngoài tế bào để ổn định nồng độ acid amin của huyết tương. Kho dự trữ acid amin trong tế bào chính là protein dự trữ. Acid amin là thành phần cấu tạo cơ bản của tất cả các protid. Các protein của huyết tương cũng là dạng dự trữ của protid. Khi cơ thể suy kiệt protein vì một lý do nào đó, các protein của

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

huyết tương được đưa vào mô nhờ cơ chế ẩm bào của các đại thực bào, các protein được phân giải thành các acid amin được đưa trở lại máu và được đưa đến các tế bào để sử dụng.

1.3.2. Vai trò, nhu cầu protein

1.3.2.1. Vai trò của protein trong cơ thể

Giống như đối với glucid và lipid, protein cũng có ba vai trò trong cơ thể là cung cấp năng lượng, tham gia vào cấu trúc cơ thể và tham gia vào các hoạt động chức năng của cơ thể. Tuy nhiên mức độ của từng vai trò có khác nhau giữa glucid, lipid và protein.

– Vai trò cung cấp năng lượng: protein có vai trò cung cấp năng lượng nhưng đây không phải là vai trò chính của protein và nó không cung cấp trực tiếp năng lượng mà gián tiếp qua quá trình phân giải các acid amin để tạo thành các cetoacid và thành các acetyl CoA đi vào chu trình Krebs, tạo ra năng lượng dưới dạng ATP.

– Vai trò tham gia cấu trúc và tạo hình cơ thể: đây là vai trò chính của protein. Protein tham gia vào thành phần cấu tạo của tất cả các tế bào, thành phần chủ yếu của các tế bào cơ, cấu tạo của các acid nhân tế bào (cấu tạo của các ADN và cácARN). Protein của huyết tương gồm các albumin, globulin và fibrinogen là các protein được tổng hợp từ gan.

– Protein là thành phần chính của các kháng thể và các enzym trong cơ thể. Sự khác nhau về hình thể giữa các cá thể được quyết định bởi cấu trúc tạo hình của các protein.

– Vai trò tham gia vào các hoạt động chức năng của cơ thể: Protein có vai trò quyết định trong di truyền. Các gen của mỗi cá thể nằm trên phân tử ADN có vai trò quyết định các đặc tính di truyền của cá thể và của loài.

+ Albumin của huyết tương tạo nên áp suất keo của máu.
+ Globulin là thành phần chủ yếu của các kháng thể, có chức năng bảo vệ cơ thể.
+ Fibrinogen có vai trò quan trọng trong đông máu.
+ Protein có vai trò trong hoạt động của các enzym khi nó tham gia vào thành phần cấu tạo của các enzym.

1.3.2.2. Nhu cầu protein trong cơ thể

Nhu cầu năng lượng do protein cung cấp chiếm 12-15% tổng số nhu cầu về Kcal/ngày, thấp hơn lipid và thấp hơn nhiều so với glucid. Tuy nhiên nhu cầu sử dụng protein cho việc đổi mới tế bào và đổi mới các chất trong quá trình chuyển hóa của cơ thể thì lại rất quan trọng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Một người dù không ăn protid và đang có chế độ ăn rất dư dật năng lượng với glucid và lipid nhưng vẫn có một lượng protein của cơ thể bị phân giải ra các acid amin sau đó khử amin và oxy hóa. Người ta gọi quá trình này là sự mất bắt buộc của protein. Trung bình một ngày mỗi người mất khoảng 20-30 gam protid cho quá trình này.

Cần bổ sung tối thiểu mỗi ngày từ 20 đến 30 gam protid, để đảm bảo an toàn nhu cầu protein mỗi ngày nên ăn khoảng 50-60 gam. Bên cạnh việc đảm bảo nhu cầu về năng lượng cần đảm bảo về chất lượng protein cung cấp. Protein của mỗi loài động vật trong thức ăn hàng ngày có tỷ lệ các acid amin khác nhau và khác với của con người vì vậy cần ăn nhiều loại protein của các loài động vật khác nhau như cá, thịt gia cầm, thịt lợn, thịt bò ...

Các protein của cơ thể người được cấu tạo nên từ 20 loại acid amin khác nhau trong đó có 10 acid amin cơ thể không tự tổng hợp được hoặc chỉ được tổng hợp một lượng quá ít so với nhu cầu mà phải đưa từ ngoài vào, được gọi là các acid amin cần thiết, bao gồm: threonin, methionin, valin, leucin, isoleusin, lysin, arginin, phenylalamin, tryptophan, histidin.

Protein được cung cấp cho cơ thể trong khẩu phần ăn hàng ngày từ rất nhiều nguồn khác nhau như từ cá, trứng, thịt gia cầm, thịt lợn, thịt bò và nhiều loài động vật có vú khác. Trong sữa, rau, gạo cũng có một tỷ lệ protein nhất định nhưng hàm lượng protein rất thấp, do đó lượng protein cung cấp vẫn chủ yếu là từ động vật. Không nên ăn liên tục dài ngày chỉ có một loại protein mà nên thay đổi nhiều loại để đảm bảo cung cấp đủ thành phần 20 acid amin.

1.3.3. Điều hoà chuyển hóa protein

Ở mức độ toàn cơ thể chuyển hóa protein được điều hoà theo cơ chế thần kinh và cơ chế thể dịch.

– Cơ chế thần kinh tác động đến chuyển hóa protein cũng giống như đối với chuyển hóa glucid và lipid là tác động đến vùng dưới đồi hoặc tác động đến các tuyến nội tiết bởi các stress nóng, lạnh, cảm xúc...

– Cơ chế thể dịch là cơ chế chính điều hoà chuyển hóa protein cũng như chuyển hóa chất nói chung thông qua các hormon tác động đến các chuyển hóa chất:

+ Một số hormon có tác dụng tăng cường quá trình vận chuyển các acid amin từ huyết tương đến các tế bào để tổng hợp protein của tế bào ở các mô như các hormon insulin, GH, hormon sinh dục, T_3-T_4 trong thời kỳ đang phát triển.

+ Một số hormon như cortisol, T_3, T_4 (thời kỳ trưởng thành) lại có tác dụng ngược lại, đó là tăng cường quá trình thoái hóa protein ở các mô.

Tác dụng cụ thể của các hormon này sẽ được trình bày ở bài 13. Sinh lý Nội tiết.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.3.4. Rối loạn chuyển hóa protein

Rối loạn phổ biến nhất của chuyển hóa protein là tình trạng thiếu protein. Đây là vấn đề cấp bách của nhiều nước. Phản ứng của cơ thể với tình trạng thiếu protein thay đổi theo thời gian và có thể chia thành 3 giai đoạn:

Giai đoạn tức thời.

Giai đoạn thích nghi tích cực.

Giai đoạn mất thích nghi.

– Giai đoạn mất tức thời: tiêu hao protein giảm, protein dự trữ của cơ thể bị huy động nhưng hằng tính nội môi vẫn được giữ ổn định, nhờ đó mà cơ thể tiếp tục tồn tại.

– Giai đoạn thích nghi tích cực: tiêu hao theo nước tiểu và theo phân giảm đi nữa, tiêu hao protein cho sự đổi mới tế bào cũng giảm, protein dự trữ tiếp tục bị huy động đồng thời các enzym tiêu hóa của dịch vị, dịch tụy tăng lên, hệ số hấp thu protein của thức ăn tăng, nhờ vậy mà hằng tính nội môi vẫn được duy trì gần như bình thường.

– Giai đoạn mất thích nghi: tình trạng thiếu protein ngày càng nặng thêm, khả năng tiêu hóa hấp thu cũng giảm, hằng tính nội môi không duy trì được, xuất hiện tình trạng bệnh lý, giai đoạn này được các thầy thuốc lâm sàng gọi là suy dinh dưỡng protein năng lượng. Nó tạo thành vòng xoắn ốc bệnh lý và làm cho suy dinh dưỡng protein năng lượng có tỷ lệ tử vong cao. Việc phát hiện suy dinh dưỡng ngay từ giai đoạn nhẹ là rất quan trọng để có thể bổ sung kịp thời nhu cầu protein trong khẩu phần ăn hàng ngày.

2. CHUYỂN HÓA NĂNG LƯỢNG

Chuyển hóa năng lượng trong cơ thể là sự biến đổi năng lượng bên trong cơ thể, nó diễn ra thường xuyên, liên tục gắn liền với mọi hoạt động của cơ thể và liên quan chặt chẽ với chuyển hóa chất trong cơ thể. Trong cơ thể sống chuyển hóa năng lượng cũng tuân theo định luật bảo tồn năng lượng, nó không tự nhiên sinh ra và cũng không tự mất đi mà chỉ tồn tại từ dạng này sang dạng khác.

Cơ thể không có một bộ máy riêng để chuyển hóa năng lượng chung cho toàn bộ cơ thể mà nó xảy ra ở mọi tế bào của cơ thể. Các glucid, lipid, protid khi phân giải thành CO_2 và H_2O nó giải phóng ra nhiều năng lượng, năng lượng giải phóng ra một phần được sử dụng để tạo thành ATP là chất giàu năng lượng để cung cấp năng lượng cho mọi hoạt động của cơ thể, một phần năng lượng còn lại của quá trình phân giải các chất được toả ra dưới dạng nhiệt năng của cơ thể.

Năng lượng chứa trong ATP có thể được sử dụng để thực hiện công ở tế bào như co cơ, vận chuyển vật chất qua màng tế bào, tổng hợp các phân tử hữu cơ ở trong tế bào, có thể biến đổi thành các dạng năng lượng khác như động năng, điện năng, hóa năng...

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Năng lượng được liên tục quay vòng trong tế bào thông qua sự biến đổi của ATP. Một phân tử ATP chỉ tồn tại vài giây thì năng lượng của nó đã chuyển luôn sang phân tử khác và ATP trở thành ADP. Phân tử ADP mới được tạo ra này lại nhanh chóng được chuyển trở lại thành ATP do nó được cung cấp năng lượng từ các quá trình phân giải glucid, lipid hoặc protein trong tế bào.

ATP được tổng hợp liên tục nhưng đồng thời cũng được sử dụng liên tục và nồng độ ATP trong máu luôn luôn ổn định và điều hoà chuyển hóa năng lượng trong cơ thể cũng chính là điều hoà quá trình sử dụng và tổng hợp ATP.

2.1. Các dạng năng lượng của cơ thể

2.1.1. Nguồn năng lượng

Năng lượng vào cơ thể chủ yếu là hóa năng của thức ăn. Nói chung tất cả các loại thức ăn đều chứa sáu chất dinh dưỡng như protid, lipid, glucid, vitamin, muối khóang và nước, trong đó chỉ ba chất cung cấp năng lượng cho cơ thể là glucid, lipid và protein, do đó các chất này được gọi là các chất sinh năng lượng.

Giá trị năng lượng của mọi thức ăn phụ thuộc vào hàm lượng của ba chất dinh dưỡng sinh năng lượng. Giá trị năng lượng của một số loại thức ăn thường gặp ở nước ta như dầu, mỡ 900 Kcal/100gam, lạc, vừng 600 Kcal, đậu hạt 300-400 Kcal, lương thực 350 Kcal, thịt cá 100-250 Kcal, rau quả dưới 100 Kcal.

Trong ống tiêu hóa, thức ăn bị phân giải thành các chất hấp thu. Vì vậy có thể nói năng lượng vào cơ thể dưới dạng hóa năng của các chất hấp thu.

Đối với glucid, ở trong ống tiêu hóa, sản phẩm cuối cùng có thể hấp thu được là các monosaccharid trong đó glucose chiếm tới 80%. Các monosaccharid sau khi hấp thu qua ruột được đưa về gan. Ở gan phần lớn các monosaccharid lại được chuyển thành glucose để vào máu đi đến các tế bào của cơ thể. Có tới trên 90% monosaccharid vận chuyển trong máu là glucose. Glucose nếu đi vào quá trình phân giải ở tế bào thành H_2O và CO_2 sẽ giải phóng ra năng lượng.

Một mol glucose phân giải hoàn toàn cho ta 686 Kcal/mol và có thể cho ta 98 mol ATP nhưng trên thực tế chỉ cho khoảng 40% năng lượng chuyển thành ATP, phần còn lại toả ra dưới dạng nhiệt năng. Tổng quát toàn bộ phản ứng diễn ra trong tế bào khi phân giải glucose có thể viết như sau:

$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + 38ADP + 38\ Pi \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 38ATP + 38H_2O + 420$ Kcal/mol

Lipid được phân giải trong ống tiêu hóa thành các dạng có thể hấp thu được là các acid béo, các triglycerid, cholesterol và phospholipid. Chúng được hấp thu vào máu về gan và được vận chuyển trong máu dưới dạng lipoprotein. Phân giải các lipid thành CO_2 và H_2O qua nhiều giai đoạn phức tạp hơn so với phân giải glucose. Trước hết các triglycerid phải thuỷ phân thành glycerol và acid béo. Glycerol sẽ đi theo đường của acid pyruvic, còn acid béo sẽ được cắt thành các mẩu 2 carbon theo con đường β oxy hóa, các mẩu 2 carbon này sẽ

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

chuyển thành acetyl CoA để đi vào chu trình Krebs và cung cấp năng lượng. Phân giải lipid cung cấp rất nhiều năng lượng, lipid là nguồn dự trữ năng lượng lớn nhất của cơ thể.

Protein được phân giải trong ống tiêu hóa và hấp thu vào máu dưới dạng các acid amin. Vai trò cung cấp năng lượng của protein trong cơ thể không lớn như glucid và lipid. Để cung cấp năng lượng các protein phải phân giải thành các acid amin, sau đó khử amin thành các acid cetonic rồi lại cắt thành các mẩu 2 carbon để đi vào chu trình Krebs hoặc theo các con đường có liên quan đến phân giải glucid hoặc lipid để cho sản phẩm cuối cùng là H_2O và CO_2 đồng thời cung cấp năng lượng tổng hợp các ATP.

Như vậy có thể nói khái quát là nguồn cung cấp năng lượng cho cơ thể là từ thức ăn, trong đó các chất dinh dưỡng chính được cung cấp từ thức ăn là glucid, lipid, các protein, muối khóang và vitamin. Năng lượng từ các chất dinh dưỡng đưa vào cơ thể là hóa năng của các chất hấp thu từ glucid, lipid và protein. Các chất hấp thu khi vào cơ thể sẽ được chuyển hóa để cung cấp năng lượng cho mọi hoạt động của cơ thể và năng lượng cũng được chuyển thành nhiều dạng khác nhau đáp ứng với những hoạt động phù hợp của cơ thể.

2.1.2. Các dạng năng lượng của cơ thể

Năng lượng là khả năng gây biến đổi vật chất hay khả năng thực hiện một công và người ta dùng công để đo năng lượng. Công là lực tác động lên vật chất gây đổi chỗ vật chất. Sự biến đổi vật chất hay thay đổi một liên kết hóa học, sự di chuyển vật chất qua màng hoặc sự vận chuyển của máu trong hệ thống mạch máu... Cũng chính vì vậy có năng lượng sinh công hóa học hay còn gọi là hóa năng có khả năng làm thay đổi các liên kết hóa học. Năng lượng sinh công cơ học còn gọi là động năng là năng lượng tạo nên sự co cơ, sự vận động, sự di chuyển của dòng máu... Năng lượng sinh công điện hay còn gọi là điện năng là năng lượng tạo nên sự chênh lệch điện thế và sự di chuyển các điện tích của các ion. Năng lượng sinh công thẩm thấu là năng lượng để duy trì một áp suất thẩm thấu giữa hai môi trường. Nhiệt năng là năng lượng toả ra dưới dạng nhiệt.

2.1.2.1. Năng lượng sinh công hóa học gọi là hóa năng

Hóa năng là năng lượng tồn tại trong các liên kết hóa học, khi muốn bẻ gãy hoặc làm thay đổi một liên kết hóa học theo hướng phân giải sẽ giải phóng ra năng lượng và khi muốn tổng hợp nên một liên kết hóa học mới đòi hỏi phải cung cấp năng lượng. Như vậy việc sinh công hóa học xảy ra ở khắp mọi nơi trong cơ thể là quá trình phân giải hoặc quá trình tổng hợp vật chất. Hóa năng của cơ thể tồn tại dưới nhiều hình thức như:

– Hóa năng của các chất tạo hình.

– Hóa năng của các chất dự trữ như glycogen, các mỡ trung tính (triglycerid ở các mô mỡ). Trong cơ thể lượng glycogen chiếm khoảng 100-150 gam trọng lượng của toàn cơ thể. Ở nam giới trưởng thành lượng lipid chiếm khoảng 10% thể trọng, ở nữ giới là 25% thể trọng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Hóa năng của các chất đảm bảo các hoạt động chức năng của cơ thể như các hormon, các enzym...

– Hóa năng của các chất giàu năng lượng như ATP, UTP (Uracil Triphosphat) và những liên kết giàu năng lượng khác như các coenzymA. Hóa năng của các chất giàu năng lượng đóng vai trò hết sức quan trọng vì nó là khâu trung gian trong chuyển hóa năng lượng, nó có vai trò là chất vận chuyển năng lượng, dự trữ năng lượng và cung cấp năng lượng để chuyển đổi sang các dạng năng lượng khác như động năng, điện năng, nhiệt năng.

– Hóa năng tồn tại trong các chất bài tiết của cơ thể.

Có thể nói trong cơ thể hóa năng là khởi nguồn của các dạng năng lượng khác. Không có hóa năng cơ thể không tồn tại được.

2.1.2.2. Năng lượng sinh công cơ học hay động năng

Động năng là năng lượng để di dời vật chất từ vị trí này đến vị trí khác, năng lượng này được cung cấp từ ATP. Khi cắt dây nối phosphat giàu năng lượng của ATP, năng lượng được giải phóng ra để thực hiện một công cơ học như sự co cơ, sự vận chuyển của dòng máu, vận chuyển vật chất qua màng v.v.

Động năng gặp ở những nơi đang có sự chuyển động, động năng gặp ở mọi nơi trong cơ thể. Không có động năng cơ thể không tồn tại và hoạt động được. Sự chuyển động của cơ thể, máu chuyển động trong hệ thống tuần hoàn, khí chuyển động trong đường dẫn khí, thức ăn chuyển động trong ống tiêu hóa, vật chất vận chuyển qua màng, tất cả các sự chuyển động của vật chất như vừa nêu ở trên thực hiện được là nhờ có động năng và năng lượng cho sự chuyển động đó được cung cấp từ ATP. Như vậy hóa năng của chất giàu năng lượng là ATP đã được chuyển thành động năng cho mọi sự chuyển động (di chuyển) của vật chất.

2.1.2.3. Năng lượng sinh công điện hay điện năng

Điện năng sinh ra trong sự vận chuyển thành dòng của các ion mang điện tích qua màng tế bào và nó tạo nên điện thế của màng tế bào trong trạng thái nghỉ (điện thế nghỉ) và trong trạng thái hoạt động (điện thế hoạt động).

Nhờ có điện năng và sự chênh lệch điện thế màng tế bào chúng ta có thể ghi được các dòng điện sinh học như điện tim, điện não, điện cơ...

2.1.2.4. Năng lượng sinh công thẩm thấu

Năng lượng sinh công thẩm thấu là năng lượng vận chuyển vật chất đi ngược bậc thang áp suất thẩm thấu hay vận chuyển các chất theo bậc thang áp suất thẩm thấu. Bình thường nước được vận chuyển từ môi trường nhược trương sang môi trường ưu trương hơn, sự vận chuyển nước cần có năng lượng nhưng đối với một số tuyến bài tiết như tuyến nước bọt, nước được vận chuyển ngược bậc thang áp suất thẩm thấu, nó đòi hỏi cung cấp nhiều năng lượng hơn so với vận chuyển nước theo áp suất thẩm thấu. Năng lượng để vận chuyển vật chất liên quan đến áp suất thẩm thấu được gọi là năng lượng sinh công thẩm thấu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.1.2.5. Nhiệt năng

Nhiệt năng tồn tại trong toàn cơ thể. Một mặt nhiệt năng đảm bảo cho cơ thể một nhiệt độ bên trong cần thiết cho các phản ứng chuyển hóa diễn ra bình thường và do đó là cần thiết cho cơ thể, mặt khác nhiệt năng luôn luôn được tạo ra khiến cho thân nhiệt luôn luôn có xu hướng tăng lên và khi thân nhiệt vượt quá 42^0C thì các protid, nhất là các enzym bị biến tính khiến cho cơ thể không thể tồn tại được nữa, do đó nhiệt năng còn là dạng năng lượng cần thiết phải được loại trừ thường xuyên khỏi cơ thể.

Trong quá trình phân giải các chất, năng lượng giải phóng ra một phần được đưa vào tổng hợp ATP, một phần toả ra dưới dạng nhiệt năng. Nếu toàn bộ năng lượng toả ra trong quá trình phân giải trở thành nhiệt năng cả thì cơ thể sẽ không tồn tại được. Nhiệt năng rất cần thiết để duy trì thân nhiệt ổn định, vì vậy nhu cầu về nhiệt năng của cơ thể phụ thuộc vào nhiều yếu tố trong đó có quá trình sinh nhiệt và toả nhiệt của cơ thể, quá trình chuyển hóa chất và chuyển hóa năng lượng trong cơ thể.

Nhu cầu năng lượng cho mọi hoạt động sống của cơ thể là rất lớn và không thể thiếu được vì thiếu nó cơ thể sẽ không tồn tại được. Hóa năng của các chất hấp thu từ các chất dinh dưỡng glucid, lipid, protein sau khi vào cơ thể được cơ thể sử dụng trong quá trình chuyển hóa chất, chuyển hóa năng lượng, cung cấp năng lượng cho mọi hoạt động dưới các dạng năng lượng khác nhau như đã được trình bày trong phần trên. Như vậy năng lượng của cơ thể bị tiêu hao liên tục trong quá trình sống, nhưng năng lượng lại là thứ không thể tự sinh ra được, do đó để bù đắp cho phần năng lượng bị tiêu hao, cơ thể phải thường xuyên được bù đắp từ nguồn thức ăn. Cơ thể không trực tiếp sử dụng được nhiệt năng, động năng hay điện năng mà chỉ có thể tiếp nhận qua hóa năng của các chất dinh dưỡng được hấp thu và chuyển hóa trong cơ thể.

2.2. Tiêu hao năng lượng của cơ thể

Năng lượng rời cơ thể dưới dạng: Hóa năng của các chất bài tiết, động năng, điện năng và nhiệt năng bởi nhiều nguyên nhân khác nhau. Người ta thường chia các nguyên nhân gây tiêu hao năng lượng thành ba loại lớn sau đây:

Năng lượng tiêu hao để duy trì cơ thể.

Năng lượng tiêu hao cho sự phát triển cơ thể.

Năng lượng tiêu hao cho sinh sản.

2.2.1. Năng lượng tiêu hao để duy trì cơ thể

Đây là số năng lượng cần cho cơ thể tồn tại bình thường không thay đổi thể trọng, không sinh sản. Trong các nguyên nhân này có thể kể tới:

2.2.1.1. Chuyển hóa cơ sở

Chuyển hóa cơ sở là mức chuyển hóa năng lượng của cơ thể trong điều kiện cơ sở, với ba đặc điểm chính: không vận cơ, không tiêu hóa, không điều

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

nhiệt. Người ta tính năng lượng cho chuyển hóa cơ sở theo Kcal/1m^2 da/1 giờ. Tính theo đơn vị này, chuyển hóa cơ sở không thay đổi theo trọng lượng cơ thể, nghề nghiệp, do đó thuận tiện cho công tác chẩn đoán và chữa bệnh.

Chuyển hóa cơ sở là nguyên nhân chủ yếu làm tiêu hao năng lượng nhiều nhất. Chẳng hạn một người một ngày tiêu hao 2200 Kcal thì riêng chuyển hóa cơ sở đã hơn 1400 Kcal.

Chuyển hóa cơ sở thay đổi theo các yếu tố sau:

– Tuổi: Nói chung tuổi càng cao thì chuyển hóa cơ sở càng giảm. Riêng ở tuổi dậy thì và trước dậy thì, chuyển hóa cơ sở giảm ít hơn.

– Giới: ở cùng một độ tuổi, chuyển hóa cơ sở của nữ bao giờ cũng thấp hơn của nam. Điều này có liên quan với tỷ lệ mỡ trong cơ thể hoặc với các hormon sinh dục.

– Các yếu tố sinh lý khác: chuyển hóa cơ sở còn thay đổi theo nhịp ngày đêm. Ở người bình thường, chuyển hóa cơ sở cao nhất lúc 13-16 giờ và thấp nhất lúc 1-4 giờ. Khi ngủ, chuyển hóa cơ sở giảm do giãn cơ và do giảm trương lực thần kinh giao cảm. Nhịp này sẽ dần dần thay đổi khi chuyển sang sống ở múi giờ khác hoặc chuyển sang làm việc vào ban đêm. Chuyển hóa cơ sở ở phụ nữ có thai cao hơn bình thường và ở nửa sau chu kỳ kinh nguyệt cao hơn so với nửa trước của chu kỳ kinh nguyệt.

– Các yếu tố bệnh lý: chuyển hóa cơ sở thay đổi rõ rệt trong bệnh của tuyến giáp: Giảm trong nhược năng và tăng lên trong ưu năng tuyến này. Vì tính chất đơn giản của phương pháp đo, cho đến nay chuyển hóa cơ sở vẫn được coi là một trong bốn xét nghiệm chính để chẩn đoán bệnh tuyến giáp. Chuyển hóa cơ sở cũng tăng lên trong sốt, trung bình mỗi khi thân nhiệt tăng lên 1°C thì chuyển hóa cơ sở tăng 10%, chuyển hóa cơ sở giảm đi trong suy dinh dưỡng protid năng lượng.

2.2.1.2. Vận cơ

Trong vận cơ, hóa năng tích luỹ trong cơ bị tiêu hao, 25% chuyển thành công cơ học của co cơ, 75% còn lại toả ra dưới dạng nhiệt. Người ta thường tính năng lượng tiêu hao trong vận cơ theo Kcal/kg thể trọng/phút.

Vận cơ cần thiết để vận động cơ thể trong không gian, để giữ cơ thể ở những tư thế nhất định, để lao động, do đó tiêu hao năng lượng là không thể tránh được. Tuy không làm cơ thể tiêu hao nhiều năng lượng bằng chuyển hóa cơ sở nhưng vận cơ làm tăng tiêu hao năng lượng chung của cơ thể. Năng lượng tiêu hao cho vận cơ thay đổi theo nghề và được dùng làm cơ sở để xác định khẩu phần ăn theo nghề nghiệp.

Tiêu hao năng lượng trong vận cơ thay đổi theo những yếu tố sau:

– Cường độ của vận cơ: nói chung cường độ vận cơ càng lớn thì tiêu hao năng lượng càng cao. Đây chính là cơ sở để phân loại lao động thể lực thành

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

những bậc: nhẹ, trung bình, nặng và cực nặng. Cơ khí hóa làm giảm nhẹ cường độ vận cơ, do đó giảm hao tổn năng lượng cho mỗi sản phẩm lao động, có ý nghĩa to lớn trong sản xuất.

– Tư thế trong vận cơ: thực ra năng lượng tiêu hao không chỉ do tạo ra công mà còn do cơ co càng nhiều thì tiêu hao năng lượng càng lớn. Tư thế càng thoải mái thì số cơ co càng ít và năng lượng tiêu hao càng ít. Đây là cơ sở của yêu cầu chế tạo những công cụ lao động phù hợp với kích thước thân thể của người lao động. Nó là một chuyên ngành khoa học mới được gọi là Công năng học (Ergonomie).

– Mức độ thông thạo: nói chung, càng thông thạo thì tiêu hao năng lượng cho vận cơ càng thấp, đó là do càng thông thạo thì số cơ co không cần thiết càng bớt đi. Đây chính là cơ sở của yêu cầu chuyên môn hóa lao động.

2.2.1.3. Điều nhiệt:

Điều nhiệt chính là hoạt động chức năng khiến cho thân nhiệt không thay đổi nhiều như nhiệt độ môi trường bên ngoài, là điều kiện cần thiết cho cơ thể tồn tại và hoạt động.

Trong môi trường lạnh, tiêu hao năng lượng phải tăng lên bù cho số nhiệt năng bị khuếch tán ra môi trường xung quanh. Nói chung khi nhiệt độ trung bình năm của một vùng lạnh giảm đi $10^{o}C$ thì nhu cầu năng lượng tăng 5%.

Trong môi trường nóng, lúc đầu tiêu hao năng lượng cũng tăng lên do hoạt động của bộ máy điều nhiệt, nhưng sau đó tiêu hao năng lượng lại giảm đi do suy giảm quá trình chuyển hóa trong môi trường nóng.

2.2.1.4. Tiêu hóa

Ăn để cung cấp năng lượng cho cơ thể, nhưng bản thân việc ăn lại làm tiêu hao năng lượng của cơ thể tăng lên. Vì vậy, tiêu hao năng lượng do ăn cũng là nguyên nhân không thể tránh được. Năng lượng tiêu hao thêm là kết quả của việc chuyển hóa các sản phẩm tiêu hóa đã được hấp thu. Người ta gọi đó là tác dụng động lực đặc hiệu (SDA - Specific Dynamic Action) của thức ăn. Tác dụng động lực đặc hiệu được tính bằng tỷ lệ phần trăm của mức tăng tiêu hao năng lượng so với tiêu hao trước khi ăn. Tác dụng động lực đặc hiệu của thức ăn thay đổi theo từng chất dinh dưỡng: Protein làm tiêu hao năng lượng tăng thêm 30%, người ta nói SDA bằng 30%, SDA của lipid, glucid lần lượt là 14 và 6. Với chế độ ăn hỗn hợp của người, SDA là 10%.

2.2.2. Năng lượng cần thiết cho phát triển cơ thể

Muốn phát triển cơ thể, tăng chiều cao hoặc trọng lượng đều cần tăng kích thước và số lượng tế bào. Cơ thể phải tăng tổng hợp các thành phần tạo hình và dự trữ, nghĩa là phải biến đổi một phần hóa năng của thức ăn thành hóa năng của chất tạo hình, dự trữ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Phát triển là đặc điểm của tuổi trưởng thành. Ngay ở tuổi đã trưởng thành cũng vẫn có những trường hợp phát triển trọng lượng như trong thời kỳ hồi phục sau khi bị bệnh, thời kỳ rèn luyện thân thể. Kể cả khi trọng lượng cơ thể không thay đổi, thực ra vẫn cần tiêu hao một số năng lượng cho việc bổ sung của những loại mô bị đổi mới nhanh chóng: Các tế bào máu, niêm mạc ruột non, mô da. Do đó tiêu hao năng lượng cho phát triển cũng là không tránh khỏi.

Bằng các thực nghiệm trên động vật và trên trẻ em, người ta đi đến kết luận là năng lượng tiêu hao để tăng thêm 1gam thể trọng bằng 3 Kcal.

2.2.3. Năng lượng tiêu hao cho sinh sản

Trong thời kỳ mang thai, cơ thể người mẹ phải tiêu hao thêm năng lượng để tạo thai, làm cho thai phát triển, tạo các phần nuôi thai. Không những thế, còn phải tiêu thêm năng lượng để tăng khối lượng máu tuần hoàn, tăng khối lượng các cơ quan của mẹ và nhất là dự trữ để bài tiết sữa sau khi đẻ. Tất cả những tiêu hao đó tính ra bằng 60.000 Kcal cho một chu kỳ mang thai. Vì thai phát triển lúc đầu chậm, càng về cuối càng nhanh nên tiêu hao năng lượng của người mang thai tăng thêm 150 Kcal mỗi ngày trong thời kỳ đầu và 300 Kcal mỗi ngày vào thời kỳ cuối của thời kỳ thai nghén.

Trong thời kỳ nuôi con, người mẹ bài tiết mỗi ngày 500-600 ml sữa. Năng lượng tiêu hao để tổng hợp và bài tiết số lượng sữa này bằng 550 Kcal/ngày. Đây là số năng lượng cần cung cấp thêm cho người cho con bú.

2.3. Nguyên lý đo tiêu hao năng lượng

Người ta chia các phương pháp đo tiêu hao năng lượng thành ba loại lớn, mỗi loại có thể có nhiều phương pháp.

2.3.1. Đo trực tiếp: Phương pháp đo bằng nhiệt lượng kế.

Các phương pháp này dựa trên nguyên lý là năng lượng tiêu hao khỏi cơ thể dưới tất cả các dạng, cuối cùng đều chuyển hóa thành nhiệt năng. Do đó chỉ cần đo số nhiệt lượng mà cơ thể toả ra là đủ.

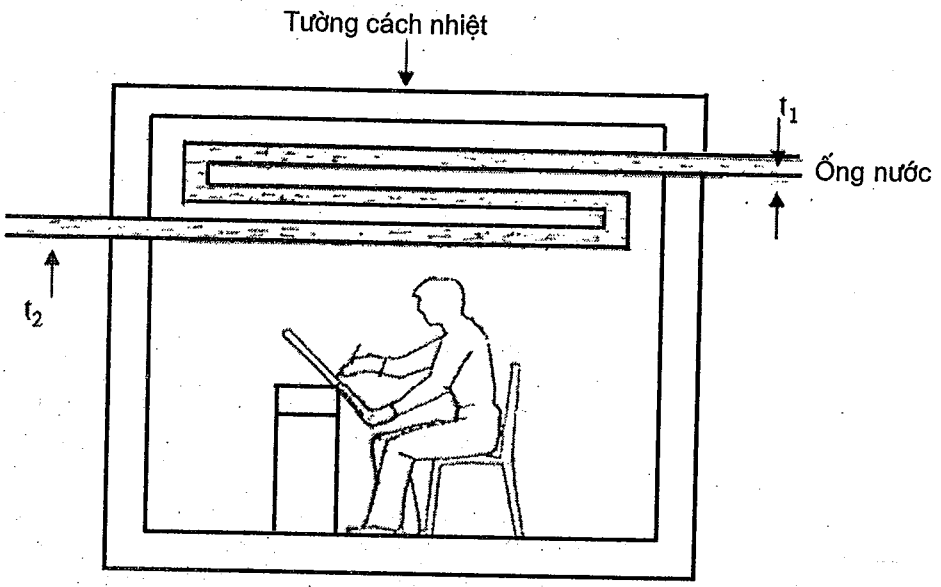
Để đo cho người, người ta dùng phòng nhiệt lượng kế. Đây là phòng không thấm nhiệt. Đối tượng nghiên cứu sống và làm việc trong phòng trong nhiều ngày. Năng lượng toả ra sẽ làm nóng dòng nước chảy qua phòng. Năng lượng tiêu hao được tính theo công thức:

$$Q = V. (t_2 - t_1)$$

Trong đó V là thể tích nước đã chảy qua phòng, t_1 và t_2 lần lượt bằng nhiệt độ trung bình của nước trước và sau khi chảy qua phòng *(hình 5.1)*

Phương pháp đo trực tiếp bằng phòng nhiệt lượng kế có một độ chính xác cao nhưng đòi hỏi thiết bị rất phức tạp và thời gian nghiên cứu tương đối dài, do đó chỉ được dùng làm chuẩn để đánh giá các phương pháp khác.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 5.1. Sơ đồ phòng nhiệt lượng kế

2.3.2. Đo gián tiếp qua hô hấp và qua tiêu hóa

2.3.2.1. Các phương pháp gián tiếp qua hô hấp

Các phương pháp này dựa trên nguyên lý là hơn 90% năng lượng tiêu hao của cơ thể được lấy ra từ các phản ứng oxy hóa. Do đó, nếu ta tính được số lượng oxy bị tiêu hao và giá trị nhiệt lượng của oxy thì có thể tính ra năng lượng tiêu hao theo công thức $Q = V \times J$, trong đó V là thể tích oxy tiêu thụ, J là giá trị nhiệt của oxy trong điều kiện đo.

Có hai phương pháp thường được sử dụng cho người là:

– Phương pháp nửa vòng mở: trong phương pháp này, người ta cho đối tượng nghiên cứu thở qua một mặt nạ có van khiến cho không khí chỉ được vận chuyển theo một chiều từ không khí trong phòng vào phổi, rồi từ phổi vào một túi không thấm khí. Sau một thời gian nghiên cứu, người ta lấy túi khí thở ra, đo thể tích và phân tích tỷ lệ các khí O_2, CO_2 và nitơ. So với thành phần không khí hít vào, có thể tính ra thể tích O_2 bị tiêu thụ cũng như thể tích khí CO_2 mới sinh ra, từ đó có thể tính thương số hô hấp, là thương số của thể tích CO_2 mới sinh chia cho thể tích O_2 tiêu thụ. Giá trị của O_2 phụ thuộc vào chất bị thiêu đốt trong cơ thể, được biểu hiện qua thương số hô hấp. Do đó có thể xác định được giá trị nhiệt của oxy trong điều kiện đo bằng một bảng tương quan giữa thương số hô hấp tính được trong lúc đo với giá trị nhiệt của oxy. Phương pháp đo có độ chính xác đủ cho việc xác định tiêu hao năng lượng cho người trong lúc lao động.

– Phương pháp vòng kín: trong phương pháp này, người ta dùng máy hô hấp ký (đọc bài 10. Sinh lý Hô hấp). Oxy đựng trong chuông kín của máy được dẫn theo một ống riêng tới miệng (hoặc mũi) của đối tượng nghiên cứu. Khí thở ra được dẫn theo một ống khác trở về chuông sau khi đã đi qua một hộp đựng

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

vôi sôđa, có khả năng giữ CO_2 và hơi nước lại. Bằng cách ấy, sau một thời gian đo, rất dễ dàng xác định được thể tích oxy bị tiêu hao. Nhưng thể tích của khí CO_2 mới sinh ra thì không tính được, do đó không thể tính được thương số hô hấp và do đó cũng không biết được giá trị nhiệt của oxy. Phương pháp này chỉ được dùng để đo tiêu hao năng lượng cho chuyển hóa cơ sở bởi vì người ta đã xác định được bằng những phương pháp khác rằng giá trị nhiệt của oxy trong điều kiện cơ sở bằng 4,825 Kcal/lít oxy.

2.3.2.2. Các phương pháp gián tiếp qua tiêu hóa

Phương pháp dựa trên nguyên lý năng lượng không thể bị mất đi hoặc sinh thêm ra, do đó, khi thể trọng không thay đổi, tức là khi không có tiêu hao năng lượng cho phát triển cơ thể và cho sinh sản thì năng lượng tiêu hao vừa đúng bằng năng lượng ăn vào. Năng lượng ăn vào được xác định bằng cách cân các loại thức ăn tiêu thụ và trọng lượng phân bài tiết rồi dùng bơm nhiệt lượng kế hoặc qua phân tích các thành phần sinh nhiệt protid, lipid và glucid trong các mẫu mà tính ra giá trị nhiệt của thức ăn tiêu thụ và của phân. Năng lượng ăn vào bằng hiệu số giữa năng lượng thức ăn tiêu thụ với năng lượng của phân bài tiết ra.

Phương pháp không làm thay đổi các sinh hoạt của đối tượng, có thể áp dụng cho số đông, nhưng độ chính xác không cao, thường được dùng để kiểm tra những khẩu phần ăn mới được đề nghị hoặc kiểm tra kết quả thu được trong các nghiên cứu trên một số nhỏ đối tượng được nghiên cứu bằng phương pháp khác.

2.4. Điều hoà chuyển hóa năng lượng

Chuyển hóa năng lượng gắn liền với sự tồn tại và hoạt động của cơ thể, do đó, cũng như các chức năng khác, được điều hoà rất chặt chẽ. Chuyển hóa năng lượng được điều hoà ở hai mức độ: Mức độ toàn cơ thể và mức độ tế bào.

2.4.1. Điều hoà chuyển hóa năng lượng ở mức độ toàn thân

Trong cơ thể toàn vẹn, nhu cầu về năng lượng thay đổi theo từng cơ quan và phụ thuộc vào những điều kiện bên trong và bên ngoài cơ thể. Vì vậy chuyển hóa năng lượng phải được thường xuyên điều hoà. Chuyển hóa năng lượng của các tế bào được điều hoà ở mức toàn cơ thể bằng các cơ chế thần kinh và thể dịch.

– Điều hoà chuyển hóa năng lượng bằng cơ chế thần kinh:

Hệ thần kinh có tác dụng điều hòa chuyển hóa năng lượng, rõ nhất là hệ thần kinh giao cảm. Kích thích thần kinh giao cảm làm tăng chuyển hóa năng lượng. Vùng dưới đồi là trung tâm cao nhất của thần kinh tự chủ, do đó cũng có ảnh hưởng đến điều hoà chuyển hóa năng lượng. Các phần khác của hệ thần kinh cũng có ảnh hưởng tới chuyển hóa năng lượng.

– Điều hoà chuyển hóa năng lượng bằng cơ chế thể dịch: nhiều hormon có tác dụng điều hoà chuyển hóa năng lượng:

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Hormon tuyến giáp: hormon $T_3 - T_4$ thúc đẩy sự oxy hóa ở các ty thể, do đó làm tăng quá trình chuyển hóa năng lượng.

+ Hormon tuyến tuỷ thượng thận: adrenalin thúc đẩy sự phân giải glycogen dự trữ thành glucose, do đó thúc đẩy sử dụng năng lượng dự trữ trong glycogen ở gan.

+ Hormon tuyến vỏ thượng thận: hormon tuyến vỏ thượng thận thúc đẩy sự biến đổi acid amin thành glucid, chuyển hóa năng của acid amin thành hóa năng của glucid, nguồn năng lượng duy nhất của các tế bào thần kinh.

+ Hormon tuyến tụy: glucagon thúc đẩy sự phân giải glycogen của gan để tạo glucose, insulin thì thúc đẩy sự thiêu đốt glucose ở các tế bào.

+ Hormon GH của tuyến yên: GH làm giảm quá trình thiêu đốt glucid và huy động năng lượng dự trữ dưới dạng lipid ở các mô mỡ.

+ Hormon sinh dục: hormon của các tuyến sinh dục nam làm tăng đồng hóa protid do đó làm tăng tích luỹ năng lượng trong cơ thể. Estrogen của tuyến sinh dục nữ cũng làm tăng đồng hóa nhưng không mạnh bằng hormon sinh dục nam. Progesteron của tuyến sinh dục nữ cũng làm tăng chuyển hóa năng lượng.

2.4.2. Điều hoà chuyển hóa năng lượng ở mức tế bào

Ở mức độ tế bào, chuyển hóa năng lượng được điều hoà bằng cơ chế điều hoà ngược. Yếu tố điều hoà là ADP. Khi hàm lượng ADP trong tế bào càng tăng thì phản ứng sinh năng lượng càng tăng và khi hàm lượng ADP giảm thì phản ứng sinh năng lượng cũng giảm đi. Kết quả là trong điều kiện bình thường hàm lượng ATP trong mỗi tế bào được duy trì ở mức độ nhất định đảm bảo cho tế bào có thể hoạt động bình thường và đáp ứng với nhu cầu năng lượng của cơ thể.

Nhờ các cơ chế điều hoà kể trên, bình thường năng lượng ăn vào luôn luôn bằng năng lượng tiêu hao cho tất cả các nguyên nhân: duy trì, phát triển và sinh sản. Sự điều hoà có hiệu quả lớn đến nỗi trong một năm một người trưởng thành ăn khoảng 1 tấn thức ăn nhưng cơ thể có thể không thay đổi trọng lượng quá 1 kg.

Mối tương quan giữa năng lượng ăn vào với năng lượng tiêu hao được thể hiện bằng khái niệm bilan năng lượng. Bilan năng lượng được gọi là dương khi năng lượng ăn vào lớn hơn năng lượng tiêu hao, gọi là âm khi năng lượng ăn vào nhỏ hơn năng lượng tiêu hao. Bilan năng lượng âm khi năng lượng ăn vào giảm sút (thiếu ăn, loạn hấp thu) hoặc khi năng lượng tiêu hao tăng (sốt, lỗ rò mạn tính, có khối u...). Trong trường hợp này, thoạt đầu cơ thể huy động năng lượng dự trữ, người gầy đi, đồng thời các tiêu hao năng lượng giảm đi, nhưng giảm không đều: Giảm nhiều nhất là năng lượng tiêu hao cho vận cơ, người luôn mệt mỏi, năng suất lao động thấp, tiêu hao năng lượng cho chuyển hóa cơ sở được duy trì không thay đổi trong một thời gian dài. Khi bilan năng lượng âm

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

quá nhiều hoặc kéo dài thì sẽ xuất hiện tình trạng suy dinh dưỡng. Bilan dương khi năng lượng ăn vào tăng lên. Thoạt đầu, năng lượng dự trữ trong cơ thể tăng lên, người béo lên. Sau đó tiêu hao năng lượng cho vận cơ tăng lên, năng suất lao động tăng theo, người ưa vận động. Tuy nhiên điều này còn phụ thuộc vào lối sống và sự tập luyện.

Khi các yếu tố điều hoà chuyển hóa năng lượng bị rối loạn thì sẽ xuất hiện những bệnh chuyển hóa. Ưu năng tuyến giáp làm tăng chuyển hóa năng lượng, nhược năng làm giảm. Nhược năng tuyến yên làm giảm thèm ăn, gây hội chứng Simmond hoặc gây hội chứng phì sinh dục. Nhược năng tuyến tụy gây đái tháo đường làm tăng tiêu hao năng lượng dưới dạng hóa năng của glucose bài tiết. Thiếu các vitamin B_1, B_2, PP gây rối loạn chuyển hóa cho các chất, kèm theo là rối loạn chuyển hóa năng lượng, người bệnh thường gầy do giảm năng lượng tích luỹ.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày về vai trò của glucid trong cơ thể.
2. Trình bày về nhu cầu glucid của cơ thể.
3. Trình bày cơ chế điều hoà chuyển hóa glucid.
4. Trình bày về vai trò của lipid trong cơ thể.
5. Trình bày về nhu cầu lipid của cơ thể.
6. Trình bày cơ chế điều hoà chuyển hóa lipid.
7. Trình bày về vai trò của protein trong cơ thể.
8. Trình bày về nhu cầu protein của cơ thể.
9. Trình bày cơ chế điều hoà chuyển hóa protein.
10. Kể tên các dạng năng lượng trong cơ thể.
11. Kể tên các nguyên nhân tiêu hao năng lượng của cơ thể.
12. Trình bày định nghĩa chuyển hóa cơ sở và viết đơn vị đo chuyển hóa cơ sở.
13. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng đến chuyển hóa cơ sở.
14. Kể tên các phương pháp đo tiêu hao năng lượng.
15. Trình bày điều hoà chuyển hóa năng lượng bằng cơ chế thể dịch.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 6

SINH LÝ ĐIỀU NHIỆT

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được các nguyên nhân sinh nhiệt và các phương thức thải nhiệt.

2. Trình bày được cung phản xạ điều nhiệt.

3. Trình bày được các cơ chế chống nóng và chống lạnh.

4. Trình bày được các biện pháp điều nhiệt riêng của loài người.

Người thuộc loài hằng nhiệt (còn được gọi là động vật máu nóng) tức là có nhiệt độ cơ thể luôn hằng định, không bị thay đổi theo nhiệt độ môi trường. Về mặt sinh lý học so sánh, đây là biểu hiện của tiến hóa. Thân nhiệt hằng định đảm bảo cho mọi quá trình chuyển hóa trong cơ thể diễn ra bình thường, không phụ thuộc vào nhiệt độ của môi trường. Thân nhiệt được hằng định nhờ sự điều nhiệt, đảm bảo cân bằng giữa sinh nhiệt và thải nhiệt.

1. THÂN NHIỆT

Thân nhiệt là nhiệt độ của cơ thể. Nhiệt độ cơ thể khác nhau tùy theo từng vùng. Nơi có nhiệt độ cao nhất là gan, nơi có nhiệt độ thấp nhất là da và nhiệt độ của da ở các nơi khác nhau cũng khác nhau. Nói một cách tổng quát thì các tạng ở sâu, có chuyển hóa mạnh thì có nhiệt độ cao, còn càng ra ngoại vi thì nhiệt độ giảm đi.

Thân nhiệt trung tâm là nhiệt độ ở các mô sâu (còn gọi là nhiệt độ vùng lõi hay nhiệt độ trung tâm). Thân nhiệt trung tâm là mục đích của hoạt động điều nhiệt, ít thay đổi theo nhiệt độ môi trường và luôn được giữ hằng định 36 °C – 37,5 °C để đảm bảo điều kiện tối ưu cho các phản ứng hóa sinh. Nhiệt độ đo được ở trực tràng, ở miệng, ở nách được coi là phản ánh thân nhiệt trung tâm. Nhiệt độ đo được ở trực tràng là ổn định nhất (nhiệt độ này đo ở điều kiện cơ sở là 36,3 – 37,1°C). Nhiệt độ đo được ở miệng thấp hơn nhiệt độ đo ở trực tràng 0,2°C – 0,5°C ; nhiệt độ đo được ở nách thấp hơn nhiệt độ đo ở trực tràng 0,5°C – 1°C. Tuy kém chính xác hơn nhưng đo thân nhiệt ở nách và ở miệng lại được dùng nhiều hơn vì đơn giản và thuận tiện.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Thân nhiệt ngoại vi là nhiệt độ đo ở da và ở chi (còn gọi là nhiệt độ vùng vỏ hay nhiệt độ ngoại vi. Nhiệt độ này thấp hơn nhiệt độ vùng lõi, chịu nhiều ảnh hưởng của môi trường (nhiệt độ không khí, độ ẩm, gió, nhiệt độ các vật xung quanh...) và thay đổi theo vị trí đo; chỗ nào càng xa, càng hở, càng tiếp xúc với vật lạnh càng có nhiệt độ thấp. Ví dụ, nhiệt độ đo ở trán cao hơn ở lòng bàn tay, nhiệt độ ở mu bàn chân thấp hơn ở hai nơi trên.

Thân nhiệt chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố. Thân nhiệt giảm dần theo tuổi. Thân nhiệt dao động theo nhịp ngày đêm: thấp nhất vào lúc 3 – 6 giờ sáng, cao nhất lúc 14 – 17 giờ. Nhiệt độ của phụ nữ thay đổi trong chu kỳ kinh nguyệt: nhiệt độ đo được ở nửa sau chu kỳ kinh nguyệt cao hơn ở nửa trước 0,3°C – 0,5°C; nhiệt độ trong tháng mang thai cuối có thể tăng thêm 0,5°C – 0,8°C. Cần chú ý là điều nhiệt ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ chưa hoàn thiện.

Vận cơ làm tăng thân nhiệt, cường độ vận cơ càng lớn thì thân nhiệt càng cao. Nhiệt độ môi trường quá nóng hoặc quá lạnh cũng có phần nào ảnh hưởng lên thân nhiệt tuy không nhiều. Đặc biệt, thân nhiệt thay đổi trong trường hợp bệnh lý. Sốt là triệu chứng rất thường gặp trong nhiều bệnh. Theo dõi tính chất của sốt (sốt hay giảm nhiệt, sốt cao hay sốt nhẹ, đột ngột hay từ từ, thành cơn hay không, thời gian sốt và lui sốt...) chẳng những giúp cho điều trị mà còn là triệu chứng có giá trị giúp cho chẩn đoán bệnh.

2. SINH NHIỆT

Nhiệt của cơ thể được sinh ra từ các phản ứng hóa học. Mọi nguyên nhân làm tăng tiêu hao năng lượng đều làm tăng sinh nhiệt, có thể làm tăng mức sinh nhiệt lên 150% so với bình thường.

– Chuyển hóa cơ sở. Là mức tiêu hao năng lượng tối thiểu trong điều kiện không tiêu hóa, không vận cơ, không làm việc trí óc mặc dù tỉnh táo và ở trong môi trường có nhiệt độ thoải mái, không phải điều nhiệt (xem bài 5. Chuyển hóa năng lượng).

– Vận cơ. Mức độ sinh nhiệt do vận cơ tăng theo cả về số tuyệt đối cũng như tỷ lệ tương đối và có thể tới 90% lượng nhiệt sinh ra. Hiệu suất của co cơ chỉ là 25%; 75% năng lượng sinh ra trong co cơ bị biến thành nhiệt năng. Thân nhiệt đo được ở trực tràng khi lao động thể lực nặng có thể lên tới 38,5°C – 40°C. Run cơ là một hình thức vận cơ không tạo ra công năng nhưng là một nguyên nhân sinh nhiệt vì khi run có tới 80% năng lượng bị chuyển thành nhiệt. Run vì lạnh có thể làm mức sinh nhiệt tăng từ 2 đến 4 lần.

– Tiêu hóa. Khi tiêu hóa thức ăn, cơ thể cũng phải tiêu hao năng lượng cho các động tác tiêu hóa (nhai, nuốt, nhu động ...), cho việc sản xuất và bài tiết dịch tiêu hóa, cho hấp thu các chất (xem tác dụng động lực đặc hiệu của thức ăn).

– Phát triển cơ thể ở người trẻ, phát triển bào thai ở phụ nữ có mang...

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3. CÁC PHƯƠNG THỨC TRAO ĐỔI NHIỆT

3.1. Truyền nhiệt trực tiếp

Nhiệt được truyền từ vật có nhiệt độ cao sang vật có nhiệt độ thấp hơn qua bề mặt tiếp xúc giữa hai vật. Ví dụ, cơ thể truyền nhiệt cho quần áo, giày dép, mặt bàn ghế, vật cầm... Truyền nhiệt trực tiếp tỷ lệ thuận với diện tích tiếp xúc, mức chênh lệch nhiệt và thời gian tiếp xúc giữa hai vật. Quá trình này chấm dứt khi nhiệt độ của vật nhận nhiệt bằng nhiệt độ của vật truyền nhiệt; do đó, truyền nhiệt theo cơ chế này có giới hạn. Muốn tăng truyền nhiệt theo cơ chế này cần phải làm giảm nhiệt độ của vật nhận nhiệt; ví dụ, lau dội sàn nhà, lau ướt mặt tiếp xúc...

3.2. Truyền nhiệt đối lưu

Nhiệt được truyền cho lớp không khí tiếp xúc với bề mặt cơ thể. Hiện tượng đối lưu (lớp không khí này nóng lên và được thay thế bằng không khí mát hơn) làm tăng quá trình này. Vào mùa nóng, người ta cảm thấy dễ chịu hơn khi có gió thổi; vào mùa rét, người ta cảm thấy lạnh hơn khi có gió. Mức độ truyền nhiệt tỷ lệ với căn bậc hai của tốc độ gió ($v^{1/2}$).

3.3 Bức xạ nhiệt

Nhiệt được truyền từ vật nóng hơn sang vật kia mà không cần có chất dẫn truyền và ít chịu ảnh hưởng của nhiệt độ không khí. Ví dụ, nhiệt từ các bức xạ mặt trời đến được trái đất mặc dù có khoảng không vũ trụ hoặc từ một đèn hồng ngoại đến được cơ thể mặc dù không khí lạnh, nhiệt vẫn truyền được từ cơ thể sang các bức tường lạnh mặc dù không khí trong phòng nóng. Lượng nhiệt mất theo bức xạ tỷ lệ với mũ 1/4 của nhiệt độ của vật phát nhiệt ($t^{o\,1/4}$). Cơ thể nhận nhiệt bức xạ từ các vật khác có nhiệt độ cao hơn nhiệt độ cơ thể; ngược lại, nếu nhiệt độ cơ thể cao hơn thì cơ thể bức xạ nhiệt sang các vật có nhiệt độ thấp hơn. Màu sắc của vật nhận nhiệt ảnh hưởng lên lượng nhiệt được tiếp nhận. Vật nhận có màu sẫm tối thì nhận được nhiều nhiệt bức xạ, vật nhận có màu trắng sáng hấp thụ nhiệt bức xạ kém hơn. Đây là cơ sở để chọn màu quần áo theo mùa, quét vôi sơn tường nhà ở.

3.4. Bay hơi nước

Bay hơi nước qua đường mồ hôi: khi bốc hơi, nước "kéo theo" một lượng nhiệt: 2428 kJ (580 Kcal) / 1 lít nước. Khi các hình thức kể trên không đủ để thải nhiệt hoặc khi nhiệt độ môi trường cao hơn 36°C thì cần phương thức này, cụ thể là ra mồ hôi. Nếu nhiệt độ môi trường cao hơn thân nhiệt thì cơ thể nhận nhiệt qua bức xạ và truyền nhiệt nên phải tăng cường thải nhiệt qua mồ hôi. Nhiệt độ môi trường càng tăng thì phương thức tỏa nhiệt này càng có hiệu quả. Ví dụ, khi nhiệt độ môi trường là 15°C - 20°C thì nhiệt mất đi bằng phương thức bay hơi chiếm 16,7% tổng số nhiệt được thải; khi nhiệt độ môi trường là 25°C - 30°C thì tỷ lệ này là 30,6%; khi nhiệt độ môi trường là 35°C - 40°C thì tỷ lệ này

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

là 100%. Lượng mồ hôi được bài tiết trong một giờ có thể từ 1 lít (trong môi trường lạnh) đến 1,5 – 2,5 lít và lượng nhiệt được thải theo mồ hôi cũng tăng. Thải nhiệt qua phương thức bốc hơi nước (bay hơi mồ hôi) phụ thuộc vào độ ẩm không khí và gió. Độ ẩm không khí thấp và có gió thuận lợi cho thải nhiệt qua bay hơi mồ hôi. Ngược lại, nếu độ ẩm không khí cao thì tác dụng của bay mồ hôi bị kém. Người ta dùng khái niệm nhiệt độ hiệu dụng để thể hiện tác động tích hợp của nhiệt độ không khí, độ ẩm và tốc độ gió tới cảm giác của con người trong môi trường nóng. *Bay hơi nước theo đường hô hấp và thấm nước qua da*: Ngay cả khi cơ thể không có mồ hôi vẫn có hiện tượng bay hơi nước không cảm thấy qua da và qua phổi (hơi thở). Lượng nước bay hơi qua da không cảm thấy là lượng nước thấm qua da, trung bình là 0,5 lít/ngày và hầu như không thay đổi theo nhiệt độ không khí. Lượng nước bay hơi theo đường hô hấp là nước do các tuyến tiết nước của niêm mạc đường hô hấp tiết ra để làm ẩm không khí hít vào. Lượng nước này phụ thuộc vào thể tích thông khí phổi, tuy có tăng khi sống trong môi trường nóng nhưng không quan trọng và có giới hạn. Bởi vậy nước thấm qua da và nước bay hơi theo đường hô hấp không có vai trò quan trọng trong cơ chế chống nóng.

Như vậy, phương thức thải nhiệt quan trọng nhất của cơ thể là thải nhiệt do bay mồ hôi.

3.5. Bilan nhiệt

Cân bằng giữa quá trình sinh nhiệt và quá trình thải nhiệt của cơ thể được thể hiện bằng bilan nhiệt:

Bilan nhiệt = Nhiệt chuyển hóa – nhiệt bay hơi nước ± nhiệt bức xạ ± nhiệt truyền

Bilan càng dương thì lượng nhiệt được tích lại càng lớn, thân nhiệt tăng. Bilan càng âm thì cơ thể càng bị mất nhiệt và thân nhiệt giảm xuống. Bilan nhiệt, chỉ số tích nhiệt (body heat storage index - BHST) là các chỉ tiêu quan trọng trong sinh lý lao động khi nghiên cứu sức khỏe của người lao động trong môi trường nóng.

Cơ thể có khả năng điều nhiệt trong điều kiện nhiệt độ môi trường là từ 0°C đến 50°C. Khả năng điều nhiệt của cơ thể phụ thuộc nhiều yếu tố: độ ẩm, gió ... Ví dụ, khả năng điều nhiệt thậm chí vẫn còn khi nhiệt độ môi trường lên tới 100°C nhưng môi trường phải rất khô. Mồ hôi chỉ có tác dụng khi bốc hơi từ từ nên trong môi trường vừa nóng lại vừa rất ẩm, mồ hôi không bay hơi được mà chảy thành giọt thì không có tác dụng thải nhiệt. Người ta gọi phạm vi nhiệt độ môi trường trong đó cơ thể điều nhiệt được bằng các quá trình sinh lý là "*nhiệt độ dễ chịu*" hay "*nhiệt độ thoải mái*". Ngoài phạm vi này, con người có những hành vi nhằm điều nhiệt (ví dụ, tìm kiếm bóng mát, chọn quần áo mặc, sưởi ấm hoặc quạt gió, máy điều hoà nhiệt độ...). Dưới 0°C và trên 50°C thì điều nhiệt sinh lý không đủ và phải sử dụng các biện pháp mới đảm bảo được điều hoà thân nhiệt (quạt, sưởi, nhà, áo quần...).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ dưới ba tuổi chưa có cơ chế điều nhiệt hoàn chỉnh. Bọc, quấn trẻ sơ sinh quá kỹ trong chăn cũng có thể làm thân nhiệt trẻ tăng cao; ngược lại để trẻ ở nơi lạnh mà không mặc đủ quần áo ấm làm cho thân nhiệt trẻ hạ thấp. Cần chú ý không để trẻ nhỏ, nhất là trẻ dưới một tuổi bị mất nhiệt hoặc bị co giật do sốt cao vì có thể để lại những di chứng thần kinh - trí tuệ về sau này.

4. CUNG PHẢN XẠ ĐIỀU NHIỆT

Thân nhiệt được điều hòa theo nguyên tắc: lượng nhiệt mất đi bằng lượng nhiệt sinh ra trong cùng một khoảng thời gian. Để đảm bảo sự cân bằng này, cần phát động và điều hòa các cơ chế chống nóng hoặc chống lạnh phù hợp. Việc này được thực hiện nhờ một phản xạ là phản xạ điều nhiệt. Cung phản xạ điều nhiệt cũng gồm có 5 bộ phận.

4.1. Bộ phận nhận cảm

Ở da có các receptor nhiệt là các receptor với nóng và receptor với lạnh. Các receptor này có khả năng thích nghi (lúc mới bị kích thích thì hưng phấn mạnh, sau đó giảm hưng phấn rất nhanh và kéo dài). Số receptor nhiệt không được phân bố đồng đều trên da; có nơi số receptor với lạnh nhiều gấp mười số receptor với nóng. Như vậy, nhận biết về nhiệt độ môi trường bên ngoài chủ yếu là nhận biết lạnh. Phải có một diện tích đủ rộng bị kích thích mới gây ra được cảm giác về nhiệt vì cần phải có nhiều receptor bị kích thích đồng thời gây hiện tượng cộng kích thích.

4.2. Đường truyền vào

Xung động theo dây thần kinh về sừng sau tuỷ. Nơron thứ hai bắt chéo sang bên đối diện, đi theo bó gai – đồi thị, bó gai – lưới (dẫn truyền cảm giác nóng lạnh - đau) và tận cùng ở chất lưới của thân não, ở đồi thị. Nơron thứ ba từ đồi thị đi lên vùng nhận cảm cảm giác ở vỏ não.

4.3. Trung tâm

Trung tâm điều hoà thân nhiệt là vùng dưới đồi. Vùng trước thị – trước dưới đồi có các nơron nhạy cảm nóng và nơron nhạy cảm lạnh được gọi là các cơ quan phát hiện nhiệt (detector) ghi nhận nhiệt độ trung tâm. Đồng thời, phần sau và phần rìa vùng dưới đồi tiếp nhận các thông tin từ các receptor nhiệt từ da đưa lên và từ vùng trước thị – trước dưới đồi đưa tới. Phần sau vùng dưới đồi tích hợp các thông tin về nhiệt và phát động các đáp ứng thích hợp. Thông tin về nhiệt đã được tích hợp được so sánh với *nhiệt độ đối chiếu* (hay *nhiệt độ chuẩn*). Nếu có sự khác biệt thì có thể sẽ có những cơ chế điều chỉnh sự cân bằng nhiệt. Ta có thể ví "nhiệt độ chuẩn" này như nhiệt độ được chọn ở một rơ le nhiệt: Nếu nhiệt độ cao hơn mức đã chọn thì điện bị ngắt và ngược lại, khi nhiệt độ xuống thấp hơn nhiệt độ đã chọn thì điện lại tự động đóng lại. Nhiệt độ đối chiếu được coi là 37°C. Các chất gây sốt tác động lên vùng dưới đồi, làm "nhiệt

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

độ chuẩn" tăng lên. Ngoài ra, các nơron của vùng dưới đồi có các receptor với nhiệt độ, nhận biết nhiệt độ của dòng máu đi tới; do đó thay đổi nhiệt độ dòng máu tiếp lưu cho vùng dưới đồi cũng có thể gây ra biến đổi về thân nhiệt. Vùng dưới đồi và các trung tâm bên dưới còn chịu ảnh hưởng điều hòa của vỏ não, tổn thương vỏ não (ví dụ, chảy máu não) cũng có thể gây sốt cao.

Kích thích phần trước vùng dưới đồi gây ra các đáp ứng chống nóng; kích thích phần sau vùng dưới đồi gây ra các đáp ứng chống lạnh.

4.4. Đường truyền ra

Đường truyền ra của phản xạ điều nhiệt gồm cả đường thần kinh và đường thể dịch bởi vậy phản xạ điều nhiệt là phản xạ phức tạp *(hình 6.1)*.

4.4.1. Đường thần kinh

Từ vùng dưới đồi, tín hiệu đi tới các trung tâm giao cảm ở sừng bên tủy sống gây co, giãn mạch, tăng chuyển hóa tế bào. Mặt khác, tín hiệu từ vùng dưới đồi đi tới các nơron vận động ở sừng trước tủy, làm thay đổi trương lực cơ, gây run, làm thay đổi thông khí phổi. Thuốc liệt hạch có tác dụng làm giảm phản xạ điều nhiệt nên được dùng trong hạ nhiệt nhân tạo.

4.4.2. Đường thể dịch

Vùng dưới đồi liên hệ với thùy trước tuyến yên qua hệ mạch cửa của Popa và Fielding. Các hormon giải phóng của vùng dưới đồi TRH, CRH làm thay đổi mức bài tiết các hormon TSH, ACTH rồi các hormon này lại làm thay đổi hoạt động của tuyến giáp và tuyến vỏ thượng thận dẫn đến thay đổi mức độ chuyển hóa ở các mô.

4.5. Cơ quan đáp ứng

Cơ quan đáp ứng của cung phản xạ điều nhiệt là tất cả các tế bào của cơ thể, đặc biệt là các tế bào cơ, mạch máu, tuyến mồ hôi. Các cơ quan này đáp ứng khác nhau dưới sự chỉ huy của vùng dưới đồi, tùy theo yêu cầu là chống nóng hay chống lạnh.

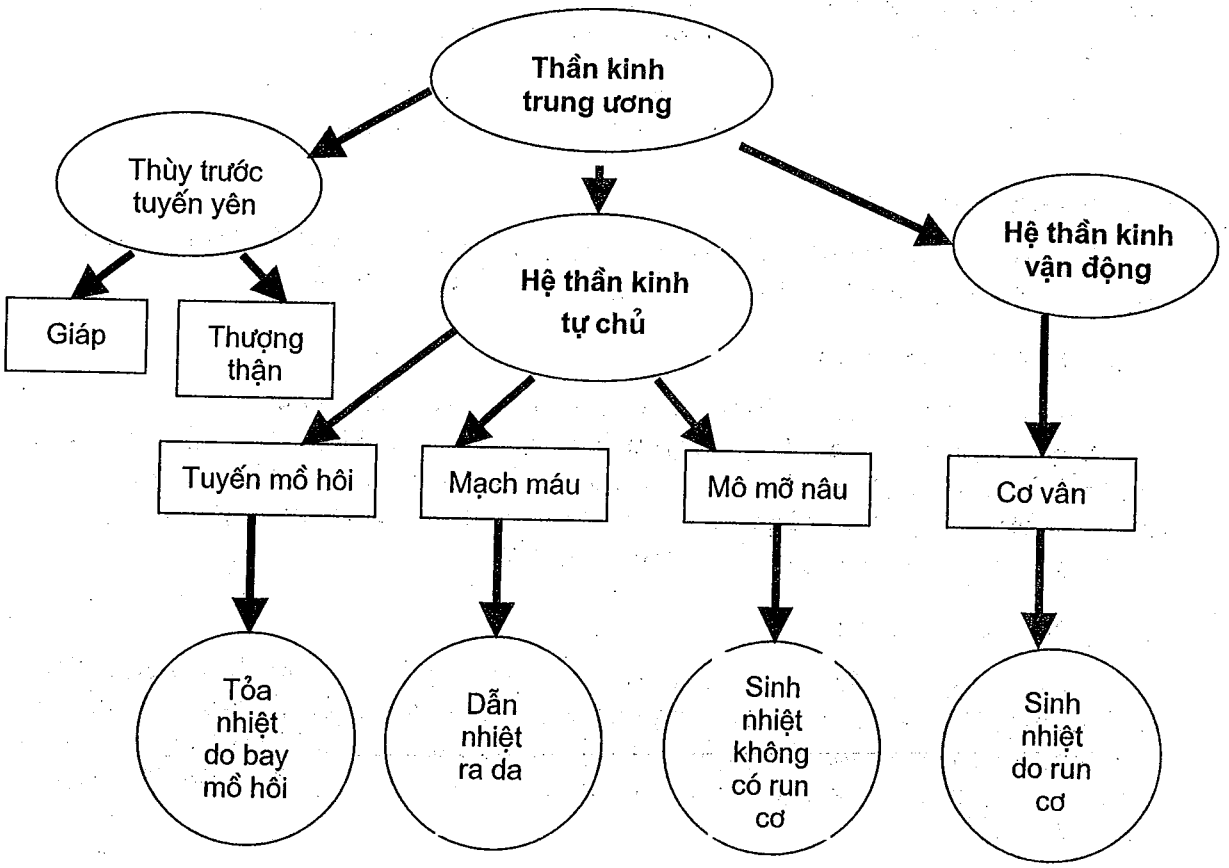
5. CÁC CƠ CHẾ CHỐNG NÓNG

5.1. Bài tiết mồ hôi

Phần búi của tuyến mồ hôi nằm ở lớp hạ bì bài tiết dịch dầu là một chất lỏng có thành phần gần giống huyết tương, không có protein. Dịch dầu đi ra phía ngoài da theo phần ống thẳng của tuyến mồ hôi. Tại ống thẳng, một phần ion Na^+ và Cl^- được tái hấp thu. Có sự thích nghi với môi trường trong bài tiết mồ hôi. Ở cùng một nhiệt độ cao như nhau, người vốn sống ở xứ nhiệt đới bài tiết ít mồ hôi hơn người vốn sống ở xứ lạnh. Từ môi trường lạnh sang môi trường nóng dài ngày thì lượng mồ hôi được bài tiết tăng lên, đồng thời lượng Na^+ và Cl^- được tái hấp thu cũng tăng, nồng độ muối trong mồ hôi giảm. Như

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

vậy, thải nhiệt qua mồ hôi có hiệu quả hơn (nhiều mồ hôi hơn) nhưng vẫn tiết kiệm được các điện giải cho cơ thể. Sự tăng tái hấp thu Na^+ xảy ra dưới tác dụng của aldosteron của vỏ thượng thận.



Hình 6.1. Sơ đồ các đường đáp ứng của phản xạ điều nhiệt

5.2. Tăng thông khí

Nhiệt độ máu tăng cao tác động lên trung tâm tăng thông khí (pneumotaxic center) ở hành não làm tăng lưu lượng thở, tăng dòng khí đi qua các đường dẫn khí để làm tăng sự đối lưu và bay hơi nước ở đường hô hấp trên chứ không phải tăng thông khí phế nang. Kiểu thở lúc này là thở nông và nhanh (thở hổn hển, thở dốc). Do không làm thay đổi thông khí phế nang nên cơ thể không bị rối loạn thăng bằng acid - base.

5.3. Giãn mạch da

Mạng mạch da rất phát triển, có tổng diện tích lớn nên thuận lợi cho việc trao đổi nhiệt với môi trường. Nhiệt lượng từ trung tâm theo máu được vận chuyển ra ngoại vi. Nhiệt độ trung tâm tăng có tác dụng kích thích các trung tâm kiểm soát phân bố máu ở vùng dưới đồi và ức chế trung tâm giao cảm gây co mạch ở phần sau vùng dưới đồi gây giãn mạch da (biểu hiện là da đỏ lên).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Nhiệt lượng từ trung tâm được chuyển ra ngoại vi nhiều, có thể gấp tới tám lần so với lúc bình thường. Nhiệt độ của da tăng lên và nhiệt được truyền sang môi trường nhiều hơn. Nếu nhiệt độ trung tâm cao hơn "nhiệt độ chuẩn" (ví dụ, khi vận cơ nặng), thoạt đầu lượng máu tới da tăng, nhiệt được vận chuyển từ trung tâm ra ngoài da. Không phải chỉ có thể tích /thời gian tăng mà cả nhiệt lượng/thời gian cũng tăng và sự trao đổi nhiệt giữa động mạch và các tĩnh mạch đi kèm giảm, máu từ các tĩnh mạch sâu đi ra tĩnh mạch ngoại vi nhiều hơn. Tiếp theo đó, mồ hôi được bài tiết làm nhiệt độ da giảm, chênh lệch nhiệt độ giữa da và môi trường tăng nên tăng thải nhiệt. Phản ứng này là nhờ các receptor với nóng ở trung tâm. Lúc này các receptor nóng ở da chỉ cho thấy cảm giác da ấm lên (vì môi trường lạnh hơn so với da). Trong cơn sốt rét, "nhiệt độ chuẩn" được nâng lên (ví dụ là 39°C), nhiệt độ trung tâm cao dẫn đến nhiệt độ ngoài da cũng tăng. Chênh lệch nhiệt độ giữa da và môi trường khiến bệnh nhân có cảm giác rét và run cơ xuất hiện để đưa thân nhiệt lên mức mới là 39°C. Sau đó, "nhiệt độ chuẩn" lại trở về 37°C, có thể lại có các biểu hiện như vã mồ hôi, tăng thải nhiệt để đưa nhiệt độ về 37°C.

5.4. Giảm sinh nhiệt

Ức chế run cơ và ức chế sinh nhiệt hóa học dưới tác dụng của catecholamin (adrenalin và noradrenalin).

6. CÁC CƠ CHẾ CHỐNG LẠNH

Nếu thân nhiệt thấp hơn "nhiệt độ chuẩn" thì không những chỉ có giảm thải nhiệt mà còn có tăng sinh nhiệt, có khi tăng gấp bốn lần chuyển hóa cơ sở. Sinh nhiệt chủ yếu là do co cơ có ý thức và run. Trẻ sơ sinh rất dễ bị mất nhiệt do tỷ lệ diện tích da/thể tích cơ thể cao nhưng lại có khả năng sinh nhiệt hóa học do có lớp mỡ nâu, nhưng điều hòa thân nhiệt ở trẻ sơ sinh và ở trẻ nhỏ chưa hoàn thiện. Khi nhiệt độ trung tâm tụt thấp thì kích thích giao cảm làm tăng chuyển hóa, sinh nhiệt tăng. Các đáp ứng này xảy ra khi các receptor với lạnh ở da bị kích thích và xuất hiện trước khi nhiệt độ trung tâm giảm thấp. Cơ thể được bao bọc bởi một lớp có tính cách nhiệt là da, mô dưới da và nhất là lớp mỡ dưới da. Nhờ có lớp cách nhiệt này mà nhiệt độ ngoại vi có thể xuống rất thấp (20°C) nhưng nhiệt độ trung tâm vẫn được giữ ở 37°C.

6.1. Co mạch da. Ngược với trường hợp giãn mạch khi cần tăng thải nhiệt, co mạch da làm nhiệt lượng được vận chuyển từ trung tâm ra ngoại vi giảm, nhiệt độ ở bề mặt cơ thể thấp nên giảm thải nhiệt ra môi trường.

6.2. Dựng chân lông. Dưới tác dụng của kích thích giao cảm, cơ dựng lông co làm tăng bề dày lớp không khí giữa da và môi trường. Do không khí là vật dẫn nhiệt kém nên cơ thể đỡ mất nhiệt. Ở người, cơ chế này không còn quan trọng nhưng vẫn còn dấu vết ("nổi da gà" khi bị lạnh).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

6.3. Run cơ. Khi bị kích thích lạnh, có thể có phản xạ run cơ. Lúc này, trương lực của toàn bộ các cơ tăng và khi trương lực vượt quá một ngưỡng nhất định thì phát sinh run cơ. Run cơ không tạo ra công cơ học nhưng sinh ra nhiều nhiệt. Khi cơ thể bị mất đột ngột một lượng nhiệt nhất định thì có hiện tượng rùng mình (run mạnh cơ trong một thời gian rất ngắn) để bù lại lượng nhiệt vừa bị mất.

6.4. Sinh nhiệt hóa học. Sinh nhiệt hóa học là sinh nhiệt do tăng chuyển hóa tế bào dưới tác dụng của các catecholamin trong máu và của kích thích giao cảm. Trong quá trình chuyển hóa này, ATP không được tạo ra mà chỉ có hiện tượng oxy hóa hoàn toàn, tạo nhiều nhiệt. Sinh nhiệt hóa học xảy ra chủ yếu ở loại mỡ đặc biệt là mỡ nâu có ở trẻ sơ sinh. Ty thể của tế bào mỡ nâu chỉ chứa các enzym oxy hóa. Mô mỡ này nhận nhiều sợi giao cảm tới chi phối. Lớp mỡ nâu chỉ có ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, không còn ở người trưởng thành. Sinh nhiệt do tăng chuyển hóa ở lớp mỡ nâu được gọi là sinh nhiệt không có run.

6.5. Tăng bài tiết hormon thyroxin. Khi bị lạnh, tuyến giáp tăng bài tiết thyroxin. Thyroxin làm tăng chuyển hóa chất toàn cơ thể theo hướng oxy hóa nên làm tăng sinh nhiệt.

7. BIỆN PHÁP ĐIỀU NHIỆT RIÊNG CỦA LOÀI NGƯỜI

Ngoài các phản ứng điều nhiệt chung của mọi sinh vật hằng nhiệt, loài người còn có những biện pháp để giúp cho việc giữ cho thân nhiệt hằng định, đồng thời đảm bảo cho lao động và sinh hoạt trong môi trường thoải mái hơn.

7.1. Tạo vi khí hậu. Người ta kiến trúc và xây dựng nhà ở và làm việc phù hợp với điều kiện khí hậu, làm việc và sinh hoạt. Để giúp chống nóng, người ta tăng lưu chuyển không khí trong nhà bằng nhiều cách: mở cửa, dùng quạt thông gió, dùng máy điều hòa nhiệt độ, ngăn các nguồn bức xạ, chọn màu sơn vôi cho mặt ngoài nhà, trong phòng, trồng cây xanh để có bóng mát, đội mũ nón khi ra đường... Để giúp chống lạnh: đóng bớt cửa, dùng lò sưởi, dùng máy điều hòa nhiệt độ...

7.2. Chọn quần áo thích hợp. Quần áo mặc mùa hè thường có màu trắng hoặc màu sáng để phản chiếu các tia bức xạ nhiệt, mặc quần áo mỏng, rộng, chất vải dễ thấm mồ hôi. Ngược lại, quần áo mặc mùa đông thường có màu thẫm, chất vải dày và xốp để có lớp không khí dày cách nhiệt bao quanh.

7.3. Chọn chế độ ăn thích hợp. Chế độ ăn mùa hè thường nhiều nước (để bù lượng mồ hôi), ít protid và lipid động vật. Ngược lại, chế độ ăn về mùa đông có nhiều lipid và protid động vật. Tùy theo dân tộc, địa phương, các gia vị gây "nóng" (ớt, hồ tiêu, gừng...) hoặc các thứ gây "mát" (các loại rau, quả...) được thêm vào các món ăn tùy theo mùa.

7.4. Rèn luyện. Rèn luyện để tăng khả năng chịu nóng và chịu lạnh là một biện pháp tốt, chủ động. Nhờ thích nghi với môi trường lạnh và môi trường nóng mà người ta có thể làm việc lâu và có hiệu quả hơn.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

8. RỐI LOẠN THÂN NHIỆT

8.1. Sốt. Sốt là trạng thái thân nhiệt cao hơn bình thường. Có nhiều nguyên nhân gây sốt. Sốt có thể do rối loạn hoạt động của bản thân não (sốt trong u não), do các chất gây sốt tác động lên trung tâm điều nhiệt làm tăng "nhiệt độ chuẩn" ở vùng dưới đồi. Trong các chất này, có chất tác động trực tiếp lên vùng dưới đồi, có chất tác dụng gián tiếp sau vài giờ. Sốt là một phản ứng của cơ thể, có tác dụng làm tăng tốc độ các phản ứng hóa học để bảo vệ cơ thể khi cần thiết nhưng sốt cao quá và kéo dài lại gây ra nhiều hậu quả xấu đối với cơ thể nên cần phải dùng thuốc hoặc các biện pháp giảm thân nhiệt. Thuốc hạ sốt là thuốc có tác dụng lên vùng dưới đồi, điều chỉnh lại "nhiệt độ chuẩn" tại đó. Các biện pháp vật lý hạ thân nhiệt như đắp khăn lạnh lên trán, bỏ bớt lớp áo quần cũng có tác dụng.

8.2. Say nóng. Khi sống trong môi trường có nhiệt độ quá cao, cơ thể không thải được nhiệt, nhất là khi môi trường ẩm. Nhiệt độ môi trường 34°C nhưng độ ẩm của không khí là 100% thì thân nhiệt đã có thể tăng. Nếu thân nhiệt lên mức 41,5 – 42°C thì bị say nóng. Lúc này, tác dụng điều nhiệt của vùng dưới đồi giảm càng làm cho thân nhiệt bị rối loạn. Bệnh nhân thấy hoa mắt, chóng mặt, chóang váng, da nóng, mê sảng và bất tỉnh. Nặng hơn nữa, bệnh nhân có thể bị sốc tuần hoàn do mất nước và điện giải. Say nắng là một dạng say nóng có tác dụng của bức xạ mặt trời lên trung tâm.

9. THÍCH NGHI KHI SỐNG TRONG MÔI TRƯỜNG NÓNG VÀ MÔI TRƯỜNG LẠNH

9.1. Thích nghi với môi trường nóng. Sau vài tuần sống hoặc làm việc trong môi trường nóng, cơ thể có biểu hiện thích nghi: tăng tiết mồ hôi, tăng thể tích huyết tương, mồ hôi chứa ít Na^+ và Cl^-. Tuy vậy, lao động trong môi trường nóng ẩm là lao động nặng nhọc bởi vậy cần cải tạo điều kiện lao động và công nghệ hơn là trông mong vào sự thích nghi của cơ thể.

9.2. Sống trong môi trường rất lạnh. Trong môi trường lạnh, cơ thể có thể bị lạnh cục bộ hoặc bị lạnh toàn thân. Những phần cơ thể bị phơi lạnh có thể bị cóng, nhất là các phần xa như ngón chân, ngón tay, vành tai, cảm giác rất lạnh có khi chuyển thành cảm giác đau rát. Thậm chí nếu bị lạnh lâu, các tinh thể băng có thể được hình thành dẫn đến hoại tử. Khi toàn bộ cơ thể ở lâu trong môi trường lạnh (ví dụ, rơi xuống biển) cơ thể bị mất nhiệt nhanh chóng, thân nhiệt giảm. Khi thân nhiệt xuống còn 29 – 30°C thì vùng dưới đồi không còn tác dụng điều nhiệt nữa và thân nhiệt biến đổi theo nhiệt độ môi trường. Bệnh nhân buồn ngủ, giảm hoạt động trí tuệ và rơi vào hôn mê.

10. ỨNG DỤNG

10.1. Hạ nhiệt nhân tạo. Khi thân nhiệt hạ thấp thì chuyển hóa giảm, nhu cầu oxy và các chất dinh dưỡng giảm, tim đập chậm do đó cơ thể có thể chịu đựng

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

được thiếu máu trong một thời gian dài hơn mà không bị nguy hiểm, đồng thời cơ thể lại chịu đựng được stress tốt hơn. Người ta ứng dụng điều này trong một số trường hợp phẫu thuật nặng (mổ tim, gan, não, ghép tạng...) gây sang chấn mạnh và đòi hỏi phải ngừng hoặc giảm tuần hoàn. Người ta cũng áp dụng hạ nhiệt nhân tạo trong điều trị sốc nội khoa, uốn ván, nhiễm độc thyroxin sau phẫu thuật giáp. Để hạ nhiệt nhân tạo, người ta cho bệnh nhân dùng thuốc an thần và ủ lạnh cơ thể để thân nhiệt bệnh nhân hạ thấp (ví dụ tới mức 30 – 31°C).

Hạ nhiệt nhân tạo toàn thân có nhược điểm là thân nhiệt càng hạ thì các chức năng sinh mạng (tim mạch, hô hấp) càng giảm, có thể gây những rối loạn nặng, ảnh hưởng tới tính mạng. Hiện nay, người ta nghiên cứu hạ nhiệt cục bộ ở những phần cần thiết. Phương pháp này đơn giản và an toàn hơn hạ nhiệt toàn thân.

10.2. Tăng nhiệt nhân tạo. Khi thân nhiệt tăng (sốt), chuyển hóa tăng, tiêu thụ oxy tăng, glucose máu, số lượng bạch cầu, khả năng thực bào của bạch cầu, bổ thể trong máu đều tăng làm tăng sức đề kháng của cơ thể. Người ta ứng dụng điều này để điều trị một số bệnh và đôi khi để làm bộc lộ rõ hơn các triệu chứng của bệnh ở người quá yếu.

Để gây tăng thân nhiệt, người ta có thể tiêm chất gây sốt (protid lạ như sữa, xác vi khuẩn...) hoặc các thuốc gây sốt (propidon, tetrahydronaphtalen, dinitrophtalein) cho bệnh nhân.

Phương pháp tăng nhiệt nhân tạo cục bộ được dùng rộng rãi hơn do tăng nhiệt nhân tạo toàn thân có những nguy hiểm. Chữa bệnh bằng sóng ngắn, tia hồng ngoại, bơm nước nóng vào vùng có khối u... có thể được coi là phương pháp điều trị bằng gây tăng nhiệt cục bộ.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày các nguyên nhân sinh nhiệt
2. Trình bày về phương thức truyền nhiệt trực tiếp , truyền nhiệt đối lưu và bức xạ nhiệt.
3. Trình bày về phương thức truyền nhiệt bằng bay hơi nước.
4. Trình bày về bộ phận nhận cảm và đường truyền vào của cung phản xạ điều nhiệt.
5. Trình bày về trung tâm điều hòa thân nhiệt.
6. Trình bày về đường truyền ra của cung phản xạ điều nhiệt.
7. Vẽ sơ đồ các đường đáp ứng của phản xạ điều nhiệt.
8. Trình bày cơ chế chống nóng của cơ thể.
9. Trình bày cơ chế chống lạnh của cơ thể.
10. Trình bày các biện pháp điều nhiệt riêng của loài người.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 7

SINH LÝ MÁU

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được các chức năng của máu.*
2. *Trình bày được chức năng của hồng cầu, bạch cầu và tiểu cầu.*
3. *Trình bày được nơi sản xuất, các yếu tố tham gia tạo hồng cầu và điều hoà sản sinh hồng cầu.*
4. *Trình bày về đặc điểm kháng nguyên, kháng thể của hệ thống nhóm máu ABO và ứng dụng trong truyền máu.*
5. *Trình bày về đặc điểm kháng nguyên, kháng thể của hệ thống nhóm máu Rh, các tai biến trong sản khoa và truyền máu do bất đồng nhóm máu Rh.*
6. *Trình bày các giai đoạn của quá trình cầm máu.*
7. *Nêu được ý nghĩa của các xét nghiệm đánh giá chức năng các tế bào máu.*

Máu là một dịch lỏng màu đỏ bao gồm các tế bào máu như hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu và một dịch vàng chanh là huyết tương. Máu chảy trong hệ thống tuần hoàn. Máu cùng với hệ tuần hoàn tạo thành một hệ thống vận chuyển và liên lạc giữa các tế bào của cơ thể, giúp duy trì sự hằng định nội môi, là điều kiện tối thuận cho hoạt động của các tế bào.

1. NHỮNG CHỨC NĂNG CHUNG CỦA MÁU

1.1. Máu vận chuyển các phần tử và nhiệt từ nơi này đến nơi khác của cơ thể

Các chất dinh dưỡng như glucose, acid amin, acid béo, các chất điện giải và nước hấp thu từ ống tiêu hóa sẽ được máu cung cấp cho các mô khác. Khi máu qua phổi, máu sẽ lấy oxy và mang đến các mô, đồng thời carbonic, sản phẩm của hô hấp tế bào, sẽ được máu vận chuyển đến phổi và đào thải ra ngoài qua động tác hô hấp. Máu cũng vận chuyển hormon và các chất truyền tin từ nơi sản xuất đến các tế bào đích.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Quá trình chuyển hóa trong cơ thể sản xuất ra một lượng nhiệt rất lớn. Máu vận chuyển nhiệt từ các bộ phận sâu trong cơ thể đến da và đường hô hấp trên để nhiệt được khuếch tán ra ngoài.

1.2. Máu bảo vệ cơ thể chống lại các tác nhân lạ: một số tế bào máu có khả năng thực bào. Chúng tiêu hóa và khử độc các chất lạ, chất độc và vi khuẩn. Một số tế bào có khả năng sinh kháng thể để trung hoà tác dụng độc hại của tác nhân lạ. Một số tế bào khác và protein huyết tương có vai trò trong quá trình cầm máu - một cơ chế bảo vệ quan trọng của cơ thể.

1.3. Máu góp phần duy trì sự hằng định của pH và áp lực thẩm thấu của dịch ngoại bào

Các hệ thống đệm trong máu chuyển các acid và base mạnh thành các acid và base yếu làm hạn chế đến mức tối thiểu những thay đổi rất lớn của pH trong quá trình chuyển hóa. Máu cũng vận chuyển các chất có tính acid và tính base đến các cơ quan bài tiết. Nhờ các hệ đệm này mà pH của dịch ngoại bào được duy trì hằng định trong khoảng từ 7,35 đến 7,45.

Các protein của huyết tương do không qua được thành mao mạch, tạo ra một áp suất thẩm thấu gọi là áp suất keo. Áp suất keo đóng vai trò quan trọng trong sự vận động của nước giữa máu và dịch kẽ, do đó ảnh hưởng đến áp lực thẩm thấu của dịch ngoại bào.

2. NHỮNG ĐẶC TÍNH CỦA MÁU

– Trọng lượng riêng: máu chiếm khoảng 6 đến 8% trọng lượng cơ thể.

– Thể tích máu của người trưởng thành vào khoảng 4,5 đến 5,5 lít ở phụ nữ và 5 đến 6 lít ở nam giới.

– Tỷ trọng của máu là 1,050 đến 1,060. Tỷ trọng của máu phụ thuộc vào số lượng tế bào và nồng độ các chất trong huyết tương.

– Độ nhớt của máu: nếu coi độ nhớt của nước tinh khiết là 1 thì độ nhớt của máu toàn phần là 4,5 và của huyết tương là 2,2. Khi số lượng tế bào của máu tăng hoặc khi nồng độ protein huyết tương tăng, độ nhớt của máu sẽ tăng. Khi đó tim phải làm việc nhiều hơn để duy trì sự lưu thông của máu. Nếu tình trạng này kéo dài sẽ gây suy tim và tăng huyết áp.

– Tốc độ lắng huyết cầu: cho máu có chống đông vào một ống nghiệm chia độ, để thẳng đứng và giữ yên một thời gian thì các tế bào máu sẽ lắng xuống đáy ống. Kết quả được đọc sau 1 giờ và sau 2 giờ:

Tốc độ lắng huyết cầu bình thường:

	Nam	Nữ
Sau 1 giờ	4,70 ± 3,2 mm	7,35 ± 3,94 mm
Sau 2 giờ	16,73 ± 5,3 mm	19,86 ± 15 mm

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Tốc độ lắng huyết cầu tăng trong các trường hợp viêm nhiễm cấp tính và mạn tính như viêm khớp, thấp khớp cấp, lao, nhiễm độc máu và trong những trường hợp bị chấn thương nặng. Giảm trong bệnh đa hồng cầu, dị ứng, tiểu đường.

– Hematocrit là tỷ lệ giữa thể tích hồng cầu và thể tích máu toàn phần.

Hematocrit của người trưởng thành:

	Nam	Nữ
Sau 1 giờ	44% ± 3%	41% ± 3%

Hematocrit giảm trong bệnh thiếu máu và tăng trong bệnh đa hồng cầu.

3. HỒNG CẦU

3.1. Hình thái và số lượng hồng cầu

– Hồng cầu là những tế bào có hình dạng và cấu trúc đặc biệt. Chúng là những tế bào không có nhân và các bào quan. Có thể coi hồng cầu như những túi nhỏ chứa hemoglobin và một mạng lưới lỏng lẻo các chất xơ và protein tạo thành khung xương của tế bào. Khung xương này gắn vào mặt trong màng tế bào làm cho hồng cầu có hình đĩa lõm hai mặt, có đường kính trung bình khoảng 7,5 µm, chiều dày là 1 µm ở trung tâm và 2 µm ở ngoại vi.

Hình đĩa lõm hai mặt làm tăng diện tích tiếp xúc của màng hồng cầu lên khoảng 30% so với hồng cầu hình cầu và tạo điều kiện thuận lợi cho chức năng vận chuyển khí của chúng. Hình đĩa lõm hai mặt cũng làm cho hồng cầu trở nên mềm dẻo: chúng có thể uốn cong, xoắn lại, gập lại khi đi qua các mao mạch rất nhỏ. Sau đó chúng trở lại hình dạng ban đầu.

Trong một số bệnh, hồng cầu có hình dáng bất thường như hồng cầu hình cầu, hồng cầu hình liềm. Các tế bào này bị phá huỷ nhanh gây thiếu máu.

– Số lượng hồng cầu bình thường trong máu ngoại vi:

Nam giới: $5,05 \pm 0,38$ T/l ($x10^{12}$ tế bào/lít).

Nữ giới: $4,66 \pm 0,36$ T/l ($x10^{12}$ tế bào/lít).

3.2. Chức năng của hồng cầu

Thành phần chủ yếu của hồng cầu là hemoglobin (Hb), là một phân tử protein có sắc tố Hem làm cho hồng cầu có màu đỏ. Mỗi hồng cầu chứa khoảng 200 đến 300 triệu phân tử Hb, chiếm 1/3 khối lượng hồng cầu. Hb có khả năng kết hợp và phân ly với oxy và CO_2, do đó chúng đóng vai trò vận chuyển các khí này.

– Khi máu đến phổi, Hb gắn với oxy để trở thành oxyhemoglobin (HbO_2) và máu có màu đỏ tươi. Khoảng 98% oxy được máu vận chuyển dưới dạng oxyhemoglobin.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Mỗi phân tử Hb có thể gắn với 4 phân tử oxy. 1g Hb gắn với 1,34 ml oxy. Nồng độ Hb trong máu vào khoảng 15 gam/100ml máu. Như vậy khả năng vận chuyển oxy tối đa của máu là khoảng 20 ml oxy/100ml.

– Khi máu đi qua các mô, một số oxy phân ly khỏi Hb tạo thành Hb khử, máu trở nên đỏ sẫm. Oxy được cung cấp cho các mô và các phân tử Hb sẽ gắn với CO_2 là sản phẩm của hô hấp tế bào để thành carbaminohemoglobin ($HbCO_2$). Ở phổi carbaminohemoglobin phân ly, CO_2 được giải phóng ra ngoài qua động tác hô hấp.

– Hb cũng đóng vai trò như một hệ đệm góp phần điều hoà cân bằng acid - base của cơ thể. Khả năng đệm của hồng cầu bằng khoảng 70% khả năng đệm của máu toàn phần.

3.3. Quá trình sinh hồng cầu

Quá trình sinh hồng cầu là quá trình tăng sinh và chín của dòng hồng cầu từ các tế bào gốc sinh máu vạn năng (Pluripotential Hemopoietic Stem Cell - PHSC).

3.3.1. Nơi sinh hồng cầu

Trong những tuần đầu của thời kỳ bào thai, hồng cầu được sinh ra từ nội mô mạch máu trong các tiểu đảo Wolff và Pander. Từ tháng thứ ba quá trình sinh hồng cầu được thực hiện ở gan và lách. Từ tháng thứ năm đến lúc trẻ ra đời, tuỷ xương là nơi duy nhất tạo hồng cầu.

Trong tuỷ xương, người ta phân biệt tuỷ đỏ và tuỷ vàng. Chỉ tuỷ đỏ mới có chức năng tạo máu. Ở trẻ sơ sinh toàn bộ các xương dài đều chứa tuỷ đỏ. Sau đó tuỷ dần dần bị nhiễm mỡ trở thành tuỷ vàng chứa các tế bào mỡ, các mạch máu, các sợi xơ và các tế bào liên võng. Từ năm 20 tuổi, các xương dài chỉ chứa tuỷ vàng trừ đầu trên của xương đùi và xương cánh tay. Ở người trưởng thành, tuỷ đỏ khu trú ở các xương dẹt như xương sống, xương ức, xương sườn, xương sọ và xương chậu.

Trong một số bệnh về máu, hồng cầu có thể được tạo ra ở bên ngoài tuỷ xương như ở gan và ở lách.

3.3.2. Nguồn gốc của các tế bào máu

Trong tuỷ xương, tổ tiên của các tế bào máu là các tế bào gốc sinh máu vạn năng. Đó là những tế bào có khả năng sinh sản trong suốt cuộc đời. Một phần tế bào này được giữ lại trong tuỷ xương để duy trì nguồn cung cấp tế bào gốc nhưng số lượng những tế bào này giảm dần theo tuổi tác. Một phần lớn hơn của tế bào gốc sẽ biệt hóa để tạo ra các dòng khác nhau của tế bào máu gọi là các tế bào gốc biệt hóa. Các tế bào gốc biệt hóa được nuôi cấy trong môi trường thích hợp sẽ tạo ra các cụm tế bào máu gọi là đơn vị tạo cụm (Colony Forming Unit). Ví dụ đơn vị tạo cụm sinh ra dòng hồng cầu gọi là đơn vị tạo cụm hồng cầu (Colony Forming Unit - Erythrocyte) viết tắt là CFU-E.

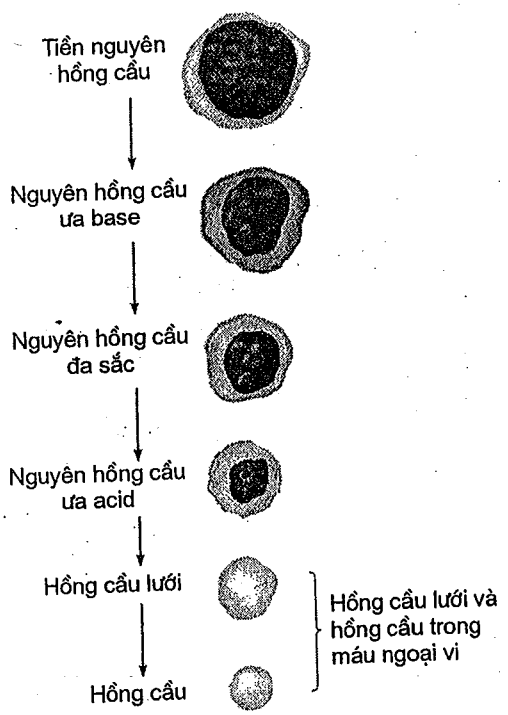
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Sự tăng trưởng và sinh sản của các tế bào gốc được kiểm soát bởi các chất kích thích tăng trưởng có bản chất là protein. Trong những chất này interleukin - 3 đóng vai trò rất quan trọng vì nó kích thích sự tăng trưởng và sinh sản của nhiều loại tế bào gốc biệt hóa.

Các tế bào gốc sẽ biệt hóa qua nhiều giai đoạn để trở thành các tế bào máu trưởng thành dưới tác dụng của các chất gây biệt hóa. Bản thân sự sản xuất các chất gây tăng trưởng và gây biệt hóa được kiểm soát bởi các yếu tố ở bên ngoài tuỷ xương. Ví dụ tình trạng thiếu oxy kéo dài của cơ thể sẽ kích thích sản xuất các yếu tố gây tăng trưởng và gây biệt hóa dòng hồng cầu. Kết quả là số lượng hồng cầu trong máu ngoại vi tăng lên.

3.3.3. Các giai đoạn của quá trình sinh hồng cầu

Tế bào đầu dòng của hồng cầu mà ta có thể nhận biết được là tiền nguyên hồng cầu do các CFU-E sinh ra trong những điều kiện thích hợp. Sau đó các tiền nguyên hồng cầu sẽ phân chia và biệt hóa qua các giai đoạn sau *(hình 7.1)*:


Tiền nguyên hồng cầu
Nguyên hồng cầu ưa base
Nguyên hồng cầu đa sắc
Nguyên hồng cầu ưa acid
Hồng cầu lưới
Hồng cầu
Hồng cầu lưới và hồng cầu trong máu ngoại vi

Hình 7.1. Các giai đoạn của quá trình sinh hồng cầu

Trong quá trình sinh hồng cầu, kích thước các tế bào giảm dần; tỷ lệ giữa nhân và bào tương giảm dần. Nhân tế bào dần dần bị đông đặc và bị đẩy ra ngoài ở giai đoạn nguyên hồng cầu ưa acid. Đồng thời sự tổng hợp hemoglobin trong bào tương bắt đầu từ giai đoạn nguyên hồng cầu ưa base sẽ tăng dần lên và chiếm tỷ lệ 34% khối lượng hồng cầu trưởng thành. Hồng cầu lưới và hồng cầu trưởng thành được tuỷ xương giải phóng vào máu ngoại vi. Sau khi vào máu, hồng cầu lưới cần khoảng 1 đến 2 ngày để phát triển thành hồng cầu. Bình thường, tỷ lệ giữa hồng cầu lưới và hồng cầu trong máu là 1-2%. Tỷ lệ này được dùng để đánh giá hoạt động sinh hồng cầu của tuỷ xương. Tỷ lệ hồng cầu lưới càng cao, tốc độ tạo hồng cầu của tuỷ xương càng lớn.

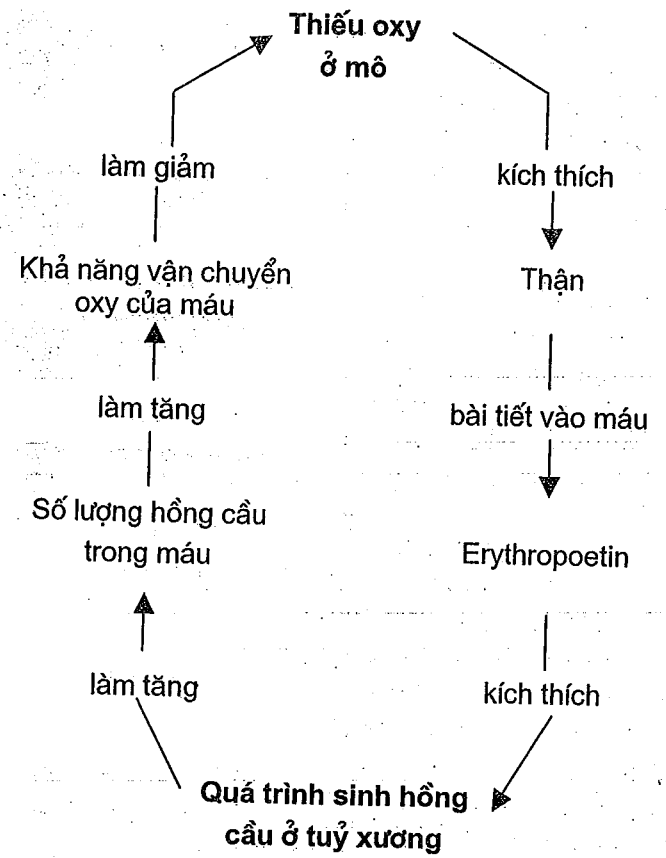
Trong máu ngoại vi, hồng cầu tồn tại khoảng 4 tháng. Sau đó chúng bị các đại thực bào của lách, gan và tuỷ xương thực bào và phá huỷ. Bình thường tốc độ phá huỷ và tốc độ tạo hồng cầu xấp xỉ bằng nhau giữ cho số lượng hồng cầu trong máu ngoại vi được hằng định.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.4. Điều hoà quá trình sinh hồng cầu -Vai trò của erythropoietin

Số lượng hồng cầu trong máu ngoại vi được kiểm soát chặt chẽ nhằm cung cấp đủ lượng oxy cho các tế bào mà số lượng hồng cầu cũng không quá nhiều để ảnh hưởng đến sự lưu thông của máu.

3.4.1. Yếu tố kiểm soát tốc độ sinh hồng cầu là sự oxy hóa ở các mô: bất cứ một nguyên nhân nào làm giảm lượng oxy đến các mô đều làm tăng quá trình sinh hồng cầu và ngược lại (hình 7.2). Ví dụ: ở vùng cao, nồng độ oxy trong không khí thấp, lượng oxy cung cấp cho các mô không đủ sẽ kích thích quá trình sinh hồng cầu làm cho số lượng hồng cầu tăng lên rất nhiều so với bình thường để bù đắp sự thiếu oxy. Suy tim hoặc các bệnh mạn tính của phổi gây thiếu oxy ở mô cũng làm tăng sản xuất hồng cầu.



Hình 7.2. Vai trò của erythropoietin trong điều hoà sinh hồng cầu.

3.4.2. Vai trò của erythropoietin

Erythropoietin là hormon điều hoà quá trình sinh hồng cầu. Đó là một glycoprotein có trọng lượng phân tử 34.000. Ở người bình thường, khoảng 80 đến 90% erythropoietin do thận sản xuất, phần còn lại là do gan.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Sự giảm oxy ở các mô sẽ kích thích thận sản xuất ra erythropoietin. Hormon này theo máu đến tuỷ xương. Ở tuỷ xương erythropoietin kích thích sự biệt hóa của các tế bào tiền thân dòng hồng cầu và rút ngắn thời gian chín của các tế bào này, do đó làm tăng tốc độ sinh hồng cầu và tăng giải phóng hồng cầu ra máu ngoại vi. Ngoài ra erythropoietin cũng làm tăng tổng hợp Hb trong bào tương. Khi mô bị thiếu oxy nặng, tốc độ sinh hồng cầu có thể tăng gấp 5 lần để bù lại sự thiếu hụt này.

Sự tổng hợp erythropoietin chịu ảnh hưởng của hormon sinh dục. Hormon sinh dục nam testosteron kích thích sự sản xuất erythropoietin. Đó cũng là một trong những lý do làm cho số lượng hồng cầu, nồng độ hemoglobin và hematocrit của nam cao hơn của nữ.

Sự sản xuất erythropoietin giảm trong bệnh suy thận và các bệnh viêm nhiễm cấp tính hoặc mạn tính.

3.5. Những chất cần cho quá trình sinh hồng cầu

Một số chất rất cần cho quá trình sinh hồng cầu và hemoglobin như acid amin, sắt, đồng, vitamin B_2 (riboflavin), vitamin B_{12} và acid folic. Thiếu một trong những chất này có thể dẫn đến thiếu máu.

3.5.1. Sắt

Sắt cần cho sự tổng hợp của hem là sắc tố của phân tử hemoglobin. Khoảng 2/3 lượng sắt của cơ thể nằm trong các phân tử hemoglobin, 4% nằm trong myoglobin, 15 đến 30% dự trữ trong hệ thống võng nội mô và các tế bào nhu mô gan, tế bào biểu mô ruột dưới dạng ferritin. Khoảng 0,1% sắt gắn với transferrin huyết tương. Transferrin cũng vận chuyển sắt được giải phóng trong quá trình phân huỷ hồng cầu về tuỷ xương để tạo hồng cầu mới.

Mỗi ngày có khoảng 4 mg sắt được bài tiết theo mồ hôi, phân và nước tiểu. Phụ nữ bị mất nhiều hơn do có kinh nguyệt. Sắt được bù lại bằng thức ăn. Người ta khuyên mỗi ngày nên ăn khoảng 15 mg sắt mặc dù chỉ có khoảng 4 mg sắt được hấp thu ở ruột non. Sắt được hấp thu ở ruột non theo cơ chế vận chuyển tích cực. Quá trình này xảy ra cho đến khi tất cả transferrin trong huyết tương được bão hoà sắt thì sự hấp thu sắt ngừng lại. Sắt còn lại trong thức ăn được bài xuất theo phân. Ngược lại, khi dự trữ sắt giảm, sự hấp thu sắt tăng lên cho đến khi các kho dự trữ sắt và sắt huyết tương được bù lại. Như vậy, có một cơ chế điều hoà feedback trong quá trình hấp thu, vận chuyển và dự trữ sắt nhằm duy trì sự cung cấp sắt ổn định cho quá trình tổng hợp hemoglobin.

3.5.2. Vitamin B_{12} và acid folic

– Vitamin B_{12} và acid folic rất cần cho sự chín của các hồng cầu non trong tuỷ xương. Cả hai đều cần cho sự tổng hợp thymidin triphosphat, một thành phần quan trọng của ADN. Thiếu vitamin B_{12}, thiếu acid folic hoặc thiếu cả hai sẽ làm giảm ADN, làm rối loạn quá trình chín của hồng cầu. Tuỷ xương giải

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

phóng vào máu ngoại vi những hồng cầu to, có nhân gọi là nguyên bào khổng lồ (megaloblast). Các tế bào này chứa nhiều hemoglobin hơn hồng cầu bình thường nhưng lại không thực hiện được chức năng vận chuyển khí và dễ bị vỡ gây thiếu máu. Người ta cũng gọi thiếu máu hồng cầu khổng lồ là thiếu máu ác tính.

Nguyên nhân gây thiếu vitamin B_{12} có thể là do thức ăn không có vitamin này, nhưng nguyên nhân thường gặp là rối loạn hấp thu vitamin B_{12}. Thiếu máu ác tính xảy ra khi một bệnh tự miễn làm mất yếu tố nội của dạ dày: hệ thống miễn dịch của bệnh nhân sản xuất ra kháng thể tấn công những tế bào viền của dạ dày là tế bào sản xuất yếu tố nội. Yếu tố nội rất cần cho sự hấp thu vitamin B_{12}. Ở ruột non vitamin B_{12} gắn với yếu tố nội để được hấp thu vào máu và vận chuyển đến tuỷ xương để kích thích sự chín của các hồng cầu non. Cắt dạ dày toàn bộ hoặc teo niêm dạ dày cũng gây hậu quả tương tự.

Nhu cầu vitamin B_{12} mỗi ngày vào khoảng 1 đến 3 microgam. Dự trữ B_{12} của gan và các mô khác cao gấp 1000 lần số này.

– Thiếu acid folic có thể do cung cấp thiếu (suy dinh dưỡng, không ăn các loại rau xanh, nghiện rượu) hoặc do tăng nhu cầu như trường hợp đa thai, thiếu máu tan máu, ung thư hoặc do dùng các thuốc ức chế miễn dịch như methotrexat, hydantoin.

Acid folic có nhiều trong rau xanh, hoa quả và thịt.

3.6. Hemoglobin (Hb)

3.6.1. Cấu trúc của phân tử Hb

Mỗi phân tử Hb gồm một phân tử globin (gồm 4 chuỗi polypeptid) và 4 nhân hem *(hình 7.3)*. Sự tổng hợp Hb bắt đầu từ giai đoạn tiền nguyên hồng cầu đến giai đoan hồng cầu lưới.

Quá trình tổng hợp Hb diễn ra theo những bước sau:

– 2 succinyl CoA + 2 glycin → pyrrol

– 4 pyrrol → protoporphyrin IX

– protoporphyrin IX + Fe → hem

– 1 hem + 1 chuỗi polypeptid → chuỗi hemoglobin.

– 4 chuỗi hemoglobin → hemoglobin.

Phần globin của Hb gồm 4 chuỗi polypeptid giống nhau thành từng cặp, ký hiệu bằng chữ Hy Lạp là α, β, γ, δ. Hb của người trưởng thành là HbA, của bào thai là HbF.

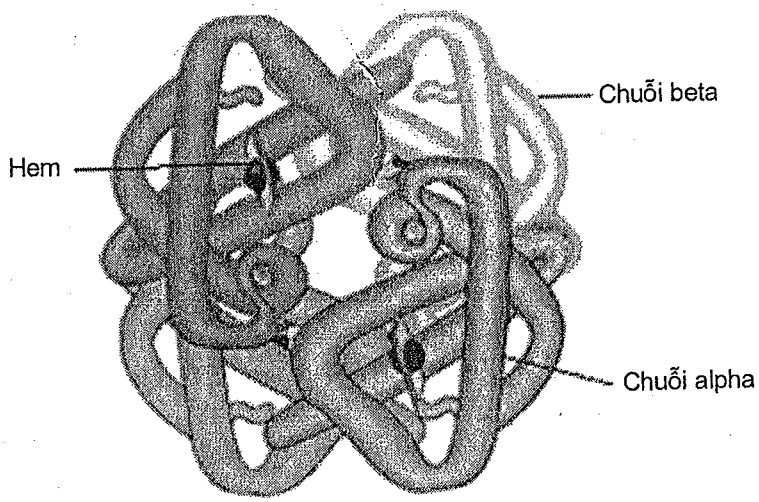
Hemoglobin của người trưởng thành bình thường có tỷ lệ như sau:

– 96% HbA thuộc type A1 - gồm 2 chuỗi α và 2 chuỗi β.

– 2% HbA thuộc type A2 - gồm 2 chuỗi α và 2 chuỗi δ.

– 2% Hb là HbF gồm 2 chuỗi α và 2 chuỗi γ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 7.3. Mô hình phân tử HbA

HbF chiếm ưu thế trong máu bào thai. HbF có ái lực với oxy cao hơn HbA, cho phép hồng cầu bào thai vận chuyển được một lượng oxy thích hợp trong điều kiện phân áp oxy thấp của môi trường thai. Khi đứa bé ra đời, phổi của nó trở thành cơ quan trao đổi khí, HbA sẽ dần dần thay thế cho HbF. Khi đứa trẻ được 6 tháng tuổi, sự thay thế này sẽ hoàn tất.

Các bệnh hemoglobin là sự bất thường của các loại Hb, thường do sự biến đổi các khuôn mẫu ADN gây ra những thay đổi rất nhỏ trong thứ tự hoặc thành phần acid amin của chuỗi β (bệnh hồng cầu hình liềm) hoặc của chuỗi α (bệnh hemoglobin H). Ví dụ trong bệnh hồng cầu hình liềm, ở vị trí thứ 6 của chuỗi β, acid glutamic bị thay thế bởi valin và HbA trở thành HbS. HbS ở dạng oxy hóa (oxy hemoglobin S) vẫn hoà tan trong dịch nội bào của hồng cầu như các loại HbA và HbF, nhưng ở dạng khử HbS trở nên không hoà tan tạo thành những đám kết tủa xơ làm cho hồng cầu từ hình đĩa lõm hai mặt trở thành hình liềm. Hồng cầu hình liềm bị phá huỷ nhanh hơn hồng cầu bình thường gây thiếu máu. Hồng cầu hình liềm cũng bị giữ lại trong mao mạch, cản trở sự lưu thông của máu gây thiếu oxy ở mô và gây đau.

3.6.2. Nồng độ Hb

Nồng độ Hb trong máu của người trưởng thành là:

Nam giới: 15,1 ± 6 gam/100ml.

Nữ giới: 13,5 ± 5 gam/100ml.

3.7. Sự phá huỷ của hồng cầu và số phận của Hb

Hồng cầu không có nhân và các bào quan cần thiết cho sự duy trì của tế bào vì vậy đời sống hồng cầu thường ngắn. Trong máu ngoại vi, hồng cầu sống khoảng 120 ngày. Các hồng cầu già bị thực bào và phá huỷ ở gan, lách và tuỷ xương. Vào khoảng 230 tỷ hồng cầu bị phá huỷ mỗi ngày.

testyhoc.vn -- Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Khi hồng cầu bị tiêu huỷ, Hb bị phá vỡ, các thành phần của chúng được tái tuần hoàn và sử dụng lại trong cơ thể. Các chuỗi peptid phân giải thành các acid amin, có thể được dùng để tổng hợp protein trong các tế bào khác. Phần hem được phân giải thành sắt (Fe^{3+}) và biliverdin. Sắt được giải phóng vào huyết tương được transferrin vận chuyển đến các kho dự trữ hoặc đến tuỷ xương để tạo hồng cầu mới. Biliverdin bị khử thành bilirubin và được giải phóng vào huyết tương rồi được vận chuyển đến gan. Các tế bào gan gắn bilirubin với acid glucuronic và bài xuất vào hệ thống ống mật rồi vào ruột non. Tại đây các vi khuẩn đường ruột chuyển bilirubin thành urobilinogen. Hầu hết urobilinogen được đào thải theo phân dưới dạng stercobilin, một số nhỏ được hấp thu vào máu rồi đào thải qua nước tiểu dưới dạng urobilin. Bilirubin rất độc với hệ thần kinh. Khi bị tích luỹ trong cơ thể nó có thể làm tổn thương các tế bào thần kinh. Tăng bilirubin trong máu gây vàng da, vàng mắt và niêm mạc. Tăng bilirubin trong máu hay gặp ở trẻ sơ sinh do một số hồng cầu bị vỡ giải phóng bilirubin trong khi gan của đứa trẻ chưa đủ khả năng bài xuất bilirubin thông qua phản ứng kết hợp với acid glucuronic. Rất may bilirubin là một sắc tố nhậy cảm với ánh sáng và bị phân huỷ khi tiếp xúc với ánh sáng có bước sóng gần tia cực tím. Vì thế cho trẻ bị vàng da sơ sinh tiếp xúc với ánh sáng có bước sóng thích hợp trong lồng kính, bilirubin được giữ ở nồng độ thấp cho đến khi gan của đứa trẻ đủ khả năng bài xuất bilirubin.

3.8. Các rối loạn lâm sàng dòng hồng cầu

3.8.1. Thiếu máu

Thiếu máu là sự giảm khả năng vận chuyển oxy của máu do giảm số lượng hồng cầu hoặc giảm số lượng Hb trong máu hoặc giảm cả hai. Theo Tổ chức Y tế Thế giới, người bị thiếu máu là người có lượng Hb giảm dưới những giá trị sau:

Nam giới: < 13 gam/100ml máu.

Nữ giới: < 12 gam/100ml máu.

Trẻ sơ sinh: < 14 gam/100ml máu.

Do khả năng vận chuyển oxy của máu giảm, bệnh nhân dễ bị mệt mỏi, thở nhanh và khó thực hiện công việc trí óc. Mệt mỏi về thể chất và trí tuệ là hình ảnh điển hình của người thiếu máu.

Thiếu máu có thể do giảm sản xuất hồng cầu, do mất máu hoặc do cả hai nguyên nhân. Thiếu máu có thể được phân loại dựa trên hình thái tế bào và các chỉ số hồng cầu.

Dựa trên kích thước có thể gặp thiếu máu hồng cầu to, hồng cầu nhỏ hoặc hồng cầu bình thường. Về màu sắc có thiếu máu nhược sắc, thiếu máu đẳng sắc, thiếu máu ưu sắc. Hồng cầu có nhiều kích thước to nhỏ khác nhau gọi là anisocytosis. Hồng cầu có nhiều hình dáng khác nhau gọi là poikilocytosis. Tiên lượng thiếu máu sẽ tốt nếu hồng cầu có kích thước và màu sắc bình thường.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Các chỉ số hồng cầu được dùng để phát hiện những bất thường về kích thước, hình dáng và màu sắc của hồng cầu. Ba chỉ số thường dùng là thể tích hồng cầu trung bình (mean corpuscular volume - MCV), hemoglobin hồng cầu trung bình (mean corpuscular hemoglobin - MCH) và nồng độ hemoglobin hồng cầu trung bình (mean corpuscular hemoglobin concentration - MCHC).

– MCV (thể tích hồng cầu trung bình) là chỉ số đánh giá về số lượng của thể tích hồng cầu, được tính theo công thức sau:

$$MCV = \frac{\text{Hematocrit x 1000}}{\text{Số lượng HC (triệu/mm}^3\text{)}} = \frac{0{,}45 \times 1000}{5} = 90 \text{ femtolit}$$

Giá trị bình thường của MCV:

Nam 88 ± 4 femtolit

Nữ 87 ± 4 femtolit

MCV thấp là hồng cầu nhỏ, MCV cao là hồng cầu to.

– MCH (Hb hồng cầu trung bình) là chỉ số được dùng để xác định nồng độ Hb bên trong hồng cầu. Công thức tính MCH:

$$MCH = \frac{\text{Hemoglobin (gam/100ml) x 10}}{\text{Số lượng HC (triệu/mm}^3\text{)}} = \frac{15 \times 10}{5} = 30 \text{ picogam}$$

Giá trị bình thường của MCH:

Nam 30 ± 2 picogam

Nữ 29 ± 2 picogam

MCH thấp chứng tỏ hồng cầu nhỏ, nhược sắc hoặc cả hai. Nếu MCH cao thì có thể là ưu sắc.

– MCHC (nồng độ Hb hồng cầu trung bình) là tỷ lệ giữa hemoglobin và hematocrit, được tính bằng đơn vị gam/100ml theo công thức:

$$MCHC = \frac{\text{Hemoglobin (gam/100ml)}}{\text{Hematocrit}} = \frac{15}{0{,}45} = 33{,}3 \text{ gam/100ml}$$

Giá trị bình thường:

Nam 33,9 ± 1,7 gam/100ml.

Nữ 33,6 ± 1,5 gam/100ml.

MCHC thấp là nhược sắc, chỉ số MCHC cao chứng tỏ sự mất thể tích hồng cầu không tương ứng với sự mất hemoglobin (hồng cầu nhỏ).

– Ngoài ra người ta cũng dùng tỷ lệ hồng cầu lưới trong máu ngoại vi để đánh giá hoạt động tạo hồng cầu của tuỷ xương. Tỷ lệ hồng cầu lưới tăng hay gặp trong thiếu máu tan máu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bảng 7.1. Các giá trị bình thường của dòng hồng cầu ở người trưởng thành.

Các thông số		Nam	Nữ
Số lượng hồng cầu	(T/l)	5,05 ± 0,38	4,66 ± 0,66
Hemoglobin	(gam/100ml)	15,1 ± 6	13,5 ± 5
Hematocrit	(%)	44 ± 3	41 ± 3
MCV	(femtolit)	88 ± 4	87 ± 4
MCH	(picogam)	30 ± 2	29 ± 2
MCHC	(gam/100ml)	33,9 ± 1,7	33,6 ± 1,5
Hồng cầu lưới	(%)	1,2 ± 0,4	1,7 ± 0,7

3.8.2. Những nguyên nhân thiếu máu thường gặp

– Thiếu máu do thiếu sắt: do mất máu kéo dài trong bệnh trĩ, polyp đại tràng, loét hoặc ung thư ống tiêu hóa, giun móc... Ngoài ra những rối loạn hấp thu sắt, mất sắt dự trữ hoặc cơ thể tăng sử dụng sắt một cách bất thường cũng có thể gây thiếu máu thiếu sắt. Thiếu sắt gây giảm tổng hợp Hb, tuỷ xương sẽ giải phóng những hồng cầu nhỏ, nhược sắc vào máu.

– Thiếu máu do mất máu cấp như trĩ, băng kinh, chảy máu dạ dày. Nếu không có chảy máu tiếp tục, số lượng hồng cầu sẽ trở lại bình thường trong vòng 3 đến 4 tuần. Hồng cầu có kích thước bình thường, đẳng sắc.

– Thiếu máu nguyên hồng cầu khổng lồ (thiếu máu ác tính): do thiếu acid folic, vitamin B_{12} hoặc thiếu yếu tố nội trong các bệnh teo niêm mạc dạ dày, loét ruột hoặc cắt toàn bộ dạ dày.

– Thiếu máu suy tuỷ: tuỷ xương giảm hoặc không có khả năng tạo máu do bị nhiễm tia γ (bị bom hạt nhân), do điều trị bằng tia X quá liều, do một số hóa chất công nghiệp (arsenic, DDT, benzen) gây độc tuỷ xương, do mẫn cảm với một số thuốc.

– Những dạng bất thường của hồng cầu làm chúng bị vỡ ra khi đi qua các mao mạch của lách. Mặc dù số lượng hồng cầu được tạo ra vẫn bình thường, thậm chí cao hơn bình thường nhưng do đời sống hồng cầu quá ngắn nên vẫn gây thiếu máu. Ví dụ:

+ Bệnh thiếu máu hồng cầu hình cầu: hồng cầu có kích thước khác nhau và hình cầu rất dễ bị vỡ khi qua lách. Đây là một bệnh di truyền.
+ Bệnh thiếu máu hồng cầu hình liềm: Phân tử Hb của hồng cầu là HbS. Khi tiếp xúc với phân áp oxy thấp, các HbS sẽ kết tủa thành những tinh thể dài bên trong hồng cầu làm cho hồng cầu có hình lưỡi liềm và màng hồng cầu dễ bị vỡ. Khoảng 0,3 đến 1% người Tây Phi và người Mỹ da đen bị mắc bệnh này.
+ Hồng cầu cũng có thể bị vỡ do các chất độc, kháng thể hoặc ký sinh trùng sốt rét.

Thiếu máu tan máu thường kèm theo vàng da và tăng bilirubin trong máu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.8.3. Đa hồng cầu

– Đa hồng cầu thứ phát: khi các mô bị thiếu oxy sẽ kích thích thận và gan sản xuất ra erythropoietin thúc đẩy quá trình tạo hồng cầu ở tuỷ xương. Nguyên nhân gây ra thiếu oxy ở mô có thể là do sống ở vùng cao, suy tim, các bệnh đường hô hấp mạn tính. Những điều kiện này sẽ gây tăng hồng cầu thứ phát và số lượng hồng cầu có thể tăng lên tới 6-8 triệu/mm^3 máu. Một nguyên nhân hay gặp nhất của tăng hồng cầu thứ phát gọi là tăng hồng cầu sinh lý của những dân tộc sống ở độ cao 4000-5000 mét so với mặt biển. Những người này có số lượng hồng cầu là 6-8 triệu/mm^3 máu.

– Đa hồng cầu thực sự (bệnh Vaquez): trong bệnh này tuỷ xương sản xuất ra quá nhiều hồng cầu giống như một khối u của ngực sản xuất ra quá nhiều tế bào tuyến vú. Ngoài ra số lượng bạch cầu và tiểu cầu cũng tăng.

Những người bị bệnh tăng hồng cầu thực sự có số lượng hồng cầu từ 7-8 triệu/mm^3; hematocrit từ 60-70% và thể tích máu cũng tăng, có thể gấp đôi bình thường. Đa hồng cầu có thể gây nguy hiểm đến tính mạng vì chúng làm tăng độ nhớt của máu do đó gây trở ngại cho sự lưu thông của máu và hoạt động của tim. Chúng cũng làm cho bệnh nhân có nguy cơ bị huyết khối hoặc đông máu rải rác trong lòng mạch.

4. NHÓM MÁU VÀ TRUYỀN MÁU

Máu của những người khác nhau có những đặc tính kháng nguyên và kháng thể khác nhau vì thế kháng thể trong huyết tương của người này có thể phản ứng với kháng nguyên trên hồng cầu người khác và gây tai biến.

Trên màng hồng cầu người, người ta đã tìm ra khoảng 30 kháng nguyên thường gặp và hàng trăm kháng nguyên hiếm khác. Hầu hết những kháng nguyên này là kháng nguyên yếu nghĩa là không gây ra đáp ứng miễn dịch trên người nhận và thường được dùng để nghiên cứu về di truyền gen nhằm xác định quan hệ cha con. Có hai nhóm kháng nguyên quan trọng có thể gây ra các phản ứng trong truyền máu, đó là hệ thống ABO và hệ thống Rh.

4.1. Hệ thống nhóm máu ABO

Hệ thống này do Karl Landsteiner tìm ra lần đầu tiên vào năm 1901. Ông đã phát hiện ra sự có mặt của các kháng nguyên A và B trên màng hồng cầu và các kháng thể tương ứng anti-A và anti-B trong huyết tương.

4.1.1. Các kháng nguyên A và B

– Các kháng nguyên A và B có trên màng hồng cầu là những kháng nguyên tan trong rượu. Một người có thể có cả hai loại kháng nguyên A và B; có thể chỉ có một loại kháng nguyên A hoặc B; có thể không có cả hai kháng nguyên này trên màng hồng cầu. Sự có mặt hay vắng mặt của kháng nguyên A và B là do di truyền. Các kháng nguyên của nhóm máu cũng được gọi là ngưng kết nguyên

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

vì các kháng thể tương ứng có thể gắn với các kháng nguyên trên hồng cầu làm cho nhiều hồng cầu ngưng kết lại với nhau. Dựa trên sự có mặt hay vắng mặt của kháng nguyên A và B người ta phân thành 4 loại nhóm máu chính:

Nhóm O không có kháng nguyên A và B trên hồng cầu.

Nhóm B có kháng nguyên B trên hồng cầu.

Nhóm A có kháng nguyên A trên hồng cầu.

Nhóm AB có cả kháng nguyên A và kháng nguyên B trên hồng cầu.

Bảng 7.2. Tần suất của các nhóm máu hệ ABO (%).

Nhóm máu	Người da trắng	Người Việt Nam
O	47	45
A	41	21,2
B	9	28,3
AB	3	5,5

– Cách xác định gen của các kháng nguyên: có 2 gen đồng dạng nằm trên cặp nhiễm sắc thể số 9 quy định nhóm máu ABO. Chúng xuất hiện ở bào thai 37 ngày tuổi và đạt đến mức tối đa ở lứa tuổi lên ba. Hai gen đồng dạng này có thể là một trong ba loại A, B, O trên mỗi nhiễm sắc thể. Gen O hầu như không hoạt động, do đó không tạo được kháng nguyên trên hồng cầu trong khi gen A và B tạo ra các kháng nguyên mạnh A và B. Các gen này tạo ra 6 khả năng kết hợp là: OO, OA, OB, AA, BB, và AB gọi là các genotyp và mỗi người có 1 trong 6 genotyp này. Những người có genotyp OO không có kháng nguyên trên hồng cầu thì có nhóm máu O; người có genotyp OA hoặc AA có nhóm máu A; người có genotyp OB hoặc BB có nhóm máu B; người có genotyp AB có nhóm máu AB.

Ngoài ra, tuỳ theo cường độ của phản ứng ngưng kết hồng cầu nhóm A với kháng thể anti-A, người ta lại chia nhóm A thành hai phân nhóm A_1 (80%) và A_2 (20%), do đó nhóm AB cũng được chia thành hai phân nhóm A_1B và A_2B.

– Các kháng nguyên A và B cũng có thể khu trú ở những nơi khác ngoài hồng cầu như trong nước bọt, trong các tế bào bạch cầu và tiểu cầu, tế bào biểu mô, tế bào nội mô mạch máu. Khoảng 80% số người có kháng nguyên A và B trong nước bọt. Các kháng nguyên này là những kháng nguyên tan trong nước.

4.1.2. Các kháng thể của hệ thống ABO

– Trong huyết tương của người nhóm A có kháng thể anti-B; huyết tương của người nhóm B có kháng thể anti-A; huyết tương của người nhóm O có cả kháng thể anti-A và anti-B; huyết tương của người nhóm AB không có các kháng thể này.

– Khi đứa trẻ ra đời, nồng độ kháng thể của nó hầu như bằng 0. Ở giai đoạn 6 đến 8 tháng tuổi đứa trẻ bắt đầu sản xuất ra kháng thể và nồng độ

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

kháng thể đạt mức tối đa ở giai đoạn 8 đến 10 tuổi rồi giảm dần trong những năm còn lại. Các kháng thể của nhóm ABO cũng được gọi là các ngưng kết tố, là những kháng thể tự nhiên thuộc loại IgM và không qua được rau thai. Chính những kháng thể này gây ra tai biến truyền máu khi truyền nhầm nhóm máu.

– Một số ít người có trong huyết tương các kháng thể nhóm máu miễn dịch sau khi truyền máu khác nhóm ví dụ truyền máu nhóm A cho người nhóm O hoặc không hoà hợp nhóm máu mẹ con ở phụ nữ có thai ví dụ mẹ nhóm O, thai nhóm A hoặc B. Các kháng thể miễn dịch này thuộc loại IgG có khả năng gây vỡ hồng cầu rất mạnh và qua được rau thai.

4.1.3. Ứng dụng của nhóm máu

Những hiểu biết về nhóm máu đã được áp dụng rộng rãi trong lâm sàng ở các lĩnh vực sau:

4.1.3.1. Truyền máu

– Nguyên tắc truyền máu: để đảm bảo an toàn trong truyền máu phải truyền cùng nhóm máu để tránh kháng nguyên và kháng thể tương ứng gặp nhau, do vậy cần truyền máu nhóm A cho người nhóm A, truyền máu AB cho người nhóm AB...

– Tai biến truyền máu: truyền máu không hoà hợp, ví dụ truyền máu nhóm A, B hoặc AB cho người nhóm O; truyền máu nhóm B cho người nhóm A... có thể gây ra các tai biến cho người được truyền máu. Trong vòng hai giờ đầu bệnh nhân bị đau dữ dội ở thắt lưng, khó thở, vã mồ hôi, rét run, nôn hoặc buồn nôn, tụt huyết áp, trụy mạch. Tuỳ theo số lượng máu được truyền vào, các biến chứng nặng hơn bao gồm tổn thương thận, tim, phổi, gan và não dẫn đến tử vong sau vài ngày.

Cơ chế của tai biến truyền máu: người nhận nhóm O có kháng thể anti-A. Nếu nhận máu của người nhóm A thì các kháng thể anti-A này sẽ gây ngưng kết hồng cầu người cho ngay trong mạch máu của người nhận và phá huỷ những hồng cầu này. Sự phá huỷ hồng cầu giải phóng các protein màng, các lipid màng và hemoglobin vào mao mạch. Các protein màng có thể gây đông máu rải rác trong mạch máu với những hậu quả nặng nề trong khi hemoglobin có thể gây tắc mạch, gây sốc nặng hoặc suy thận. Tuy nhiên, sự ngưng kết hồng cầu rộng rãi chỉ xảy ra khi có phản ứng giữa hồng cầu người cho với kháng thể người nhận nên về mặt lý thuyết những người nhóm AB không có kháng thể anti-A và anti-B trong huyết tương có thể nhận được máu của các nhóm máu O, A và B. Trước đây người ta gọi nhóm AB là nhóm "nhận phổ thông". Nhóm O không có kháng nguyên A và B trên màng hồng cầu nên có thể cho được các nhóm khác và gọi là nhóm "cho phổ thông". Ngày nay khái niệm "cho phổ thông" và "nhận phổ thông" đã bị loại bỏ do sự có mặt của những kháng nguyên thuộc các hệ thống nhóm máu khác ngoài kháng nguyên A và B trên màng hồng cầu và những kháng thể khác chống hồng cầu trong huyết tương. Ví dụ 85% người da trắng có kháng nguyên D (yếu tố Rh trên màng hồng cầu). Tuy nhiên

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

trong những trường hợp cấp cứu mà người cần truyền máu lại có nhóm máu thuộc loại hiếm, khi đó bắt buộc phải truyền máu khác nhóm thì phải tuân theo nguyên tắc "kháng nguyên người cho không bị ngưng kết bởi kháng thể người nhận" và chỉ được truyền ít, truyền từ từ.

Hiện nay ở Việt Nam cũng như ở nhiều nước trên thế giới, nhu cầu máu là rất lớn trong khi sự cung cấp chỉ có hạn, một phần do số người cho máu quá ít, một phần do sự không hoà hợp giữa máu người cho và máu người nhận. Để khắc phục tình trạng này, người ta thay thế việc truyền máu toàn phần bằng truyền máu từng phần. Máu được tách ra thành các thành phần riêng rẽ như hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, huyết tương và các sản phẩm của huyết tương như albumin, immunoglobulin, các yếu tố đông máu, các yếu tố chống đông. Như vậy một đơn vị máu có thể truyền cho nhiều bệnh nhân với những nhu cầu khác nhau và cũng hạn chế được các tai biến truyền máu. Ví dụ truyền hồng cầu rửa cho bệnh nhân thiếu máu, truyền huyết tương cho bệnh nhân bị bỏng, truyền tiểu cầu cho bệnh nhân bị xuất huyết giảm tiểu cầu, truyền yếu tố VIII cho bệnh nhân bị hemophilia A. Truyền máu toàn phần chỉ được chỉ định khi mất máu cấp tính với một khối lượng lớn (30% lượng máu toàn phần) dẫn tới tình trạng choáng nặng.

4.1.3.2. Ghép cơ quan

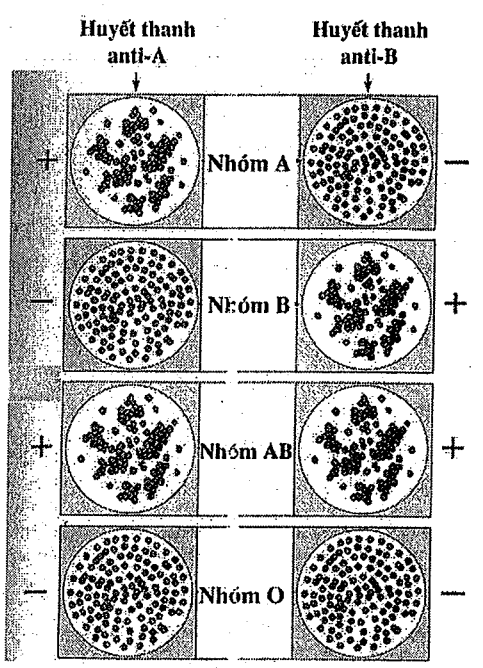
Các kháng nguyên của nhóm ABO có ở nhiều nơi trong cơ thể kể cả trên màng nội mô của các mạch máu thận. Nếu ghép thận của người nhóm A cho người nhóm O thì các kháng thể anti-A của người nhận sẽ cố định trên các kháng nguyên A của thận ghép và lập tức gây thải ghép.

4.1.3.3. Trong sản khoa

Khi có sự không hoà hợp giữa máu mẹ và máu con, ví dụ mẹ nhóm máu O có trong huyết tương kháng thể miễn dịch anti-A và mang thai nhóm A. Các kháng thể miễn dịch anti-A có thể qua được rau thai để vào tuần hoàn thai nhi gây ngưng kết và vỡ hồng cầu của thai. Hậu quả là đứa trẻ bị vàng da vài giờ sau khi sinh. Nhìn chung mức độ vàng da thường nhẹ và có thể điều trị bằng quang liệu pháp mà không cần truyền máu thay thế.

4.1.4. Cách xác định nhóm máu

– Phương pháp Beth-Vincent (phương pháp huyết thanh mẫu): trộn huyết thanh mẫu chứa kháng thể đã biết với máu người thử. Dựa vào phản ứng ngưng kết hồng cầu để xác định kháng nguyên trên hồng cầu người thử và suy ra nhóm máu *(hình 7.4)*.



Hình 7.4. Cách xác định nhóm máu

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Phương pháp Simonin (phương pháp hồng cầu mẫu): trộn hồng cầu mẫu đã biết rõ kháng nguyên với huyết tương hoặc huyết thanh người thử. Dựa vào phản ứng ngưng kết hồng cầu để xác định kháng thể trong máu người thử và suy ra nhóm máu của người thử.

Nhóm máu	Hồng cầu mẫu	
	A	B
A	–	+
B	+	–
AB	–	–
O	+	+

+ : Phản ứng ngưng kết dương tính

– : Phản ứng ngưng kết âm tính.

Phản ứng chéo: mặc dù đã biết nhóm máu của người nhận và người cho nhưng trước khi truyền máu người ta vẫn phải làm phản ứng chéo ngay tại giường người bệnh để đảm bảo an toàn trong truyền máu. Phản ứng chéo được thực hiện bằng cách lấy máu của người cho và người nhận , chống đông rồi tách riêng lấy huyết tương và hồng cầu, rửa hồng cầu. Trộn huyết tương của người nhận với hồng cầu rửa của người cho và ngược lại. Truyền máu chỉ được phép thực hiện khi không có hiện tượng ngưng kết hồng cầu ở cả hai trường hợp.

4.2. Hệ thống nhóm máu Rh

Năm 1940, Lansteiner và cộng sự tìm ra kháng nguyên của hệ thống Rh trên loài khỉ Rhesus. Giống như kháng nguyên A và B của hệ thống ABO, sự có mặt hay vắng mặt kháng nguyên Rh là do di truyền.

Hầu hết kháng nguyên Rh (được ký hiệu bằng các chữ C, D, E, c, d, e) là kháng nguyên yếu nên ít có ý nghĩa về mặt lâm sàng trừ kháng nguyên D. Kháng nguyên D cũng được gọi là yếu tố Rh. Người có kháng nguyên D trên hồng cầu được gọi là người Rh dương tính (Rh^+). Người không có kháng nguyên D trên hồng cầu được gọi là Rh âm tính (Rh^-).

Nếu kết hợp cả hai hệ thống ABO và Rh thì ta có các ký hiệu sau: A^+, B^+, AB^+, O^+ và A^-, B^-, AB^- và O^-.

Kháng thể anti-D là kháng thể miễn dịch, bình thường không có trong huyết tương của cả người Rh^+ và người Rh^-. Khi truyền máu Rh^+ cho người Rh^- thì những người Rh- sẽ sản xuất ra kháng thể anti-D. Sự tạo thành kháng thể anti-D xảy ra rất chậm, nghĩa là khoảng 2 đến 4 tháng sau nồng độ kháng thể mới đạt đến mức tối đa. Nếu lần sau những người Rh^- này lại nhận máu Rh^+ thì các kháng thể anti-D trong cơ thể họ sẽ làm ngưng kết các hồng cầu cho Rh^+ và sẽ xảy ra phản ứng truyền máu. Như vậy, không được truyền máu Rh^+ cho người nhận Rh- nhưng có thể truyền máu Rh^- cho người nhận Rh^+.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Một hậu quả khác của nhóm Rh có thể xảy ra trong sản khoa khi không có sự hoà hợp trong nhóm Rh giữa máu mẹ Rh^- và máu thai nhi Rh^+. Trong lần có thai đầu tiên không có biến chứng về máu nào xảy ra nếu trước đó người mẹ chưa bao giờ nhận máu của người Rh^+. Trong lúc sinh, hàng rào rau thai bị phá huỷ và có sự trộn lẫn máu mẹ và máu thai nhi, hồng cầu Rh^+ của thai đi vào tuần hoàn máu mẹ, kích thích hệ thống miễn dịch của mẹ sản xuất kháng thể anti-D, những kháng thể này có thể tồn tại trong cơ thể mẹ vài năm. Khi người mẹ có thai lần sau mà thai cũng có nhóm Rh^+, các kháng thể anti-D trong máu mẹ đi qua rau thai vào máu bào thai làm cho hồng cầu bào thai ngưng kết gây thiếu máu tan máu ở bào thai. Hậu quả là sẩy thai, thai chết lưu hoặc đứa trẻ sinh ra bị thiếu máu tan máu tăng hồng cầu non (erythroblastosis fetalis). Nếu không được truyền máu thay thế, trẻ sơ sinh sẽ chết do thiếu oxy và các biến chứng khác. Nguy cơ thiếu máu tan máu bào thai có thể được khắc phục nếu trong vòng 72 giờ sau khi sinh một đứa con Rh^+ người mẹ được tiêm kháng thể anti-D. Những kháng thể này sẽ phản ứng với những hồng cầu Rh^+ bào thai đi vào máu mẹ. Nghiệm pháp giải mẫn cảm này hạn chế sự sản xuất kháng thể ở người mẹ và không gây nguy hiểm cho những thai Rh^+ tiếp theo.

Tỷ lệ Rh^+ ở người da trắng là 85%. Những người Mỹ da đen có tỷ lệ Rh^+ là 95%. Tỷ lệ này ở người châu Phi là 100%. Ở người Việt Nam tỷ lệ Rh^+ là 99,92% do đó những tai biến do không hoà hợp của nhóm máu Rh rất hiếm gặp.

5. BẠCH CẦU

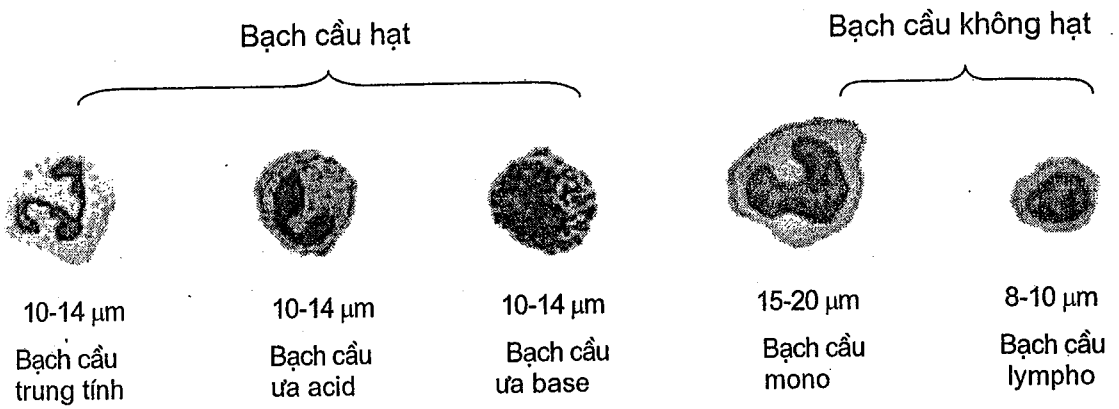
Bạch cầu là những tế bào có chức năng chống lại các tác nhân lạ đi vào cơ thể. Chúng là một phần của hệ thống bảo vệ cơ thể. Các tế bào này sẽ thực bào các chất hoặc vi khuẩn, khử độc, sản xuất kháng thể, giải phóng các chất truyền tin hóa học, các enzym và những chất khác. Trong quá trình bảo vệ cơ thể, mỗi loại bạch cầu thực hiện những chức năng khác nhau, nhưng mỗi chức năng này đều cần thiết để cho sự bảo vệ được thống nhất và có hiệu quả.

5.1. Phân loại bạch cầu

Bằng các phương pháp nhuộm đặc hiệu, người ta có thể nhận biết và đếm được các loại bạch cầu. Người ta phân loại bạch cầu dựa trên hình dáng của nhân và sự có mặt hay vắng mặt các hạt trong bào tương của tế bào. Các hạt này chủ yếu là các tiêu thể (lysosome) Những bạch cầu chứa những hạt lớn trong bào tương được gọi là bạch cầu hạt (granulocyte). Nhân của bạch cầu hạt chia làm nhiều thuỳ nên chúng còn được gọi là bạch cầu đa nhân. Tuỳ theo sự bắt màu của các hạt trong bào tương, bạch cầu hạt lại được chia thành bạch cầu hạt trung tính, bạch cầu hạt ưa acid, bạch cầu hạt ưa base.

Những bạch cầu không có hạt trong bào tương là bạch cầu không hạt (agranulocyte). Chúng có nhân không chia thành các thuỳ nên còn được gọi là bạch cầu đơn nhân. Có hai loại bạch cầu không hạt là bạch cầu mono và bạch cầu lympho *(hình 7.5)*.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 7.5. Các loại bạch cầu trong máu ngoại vi.

5.2. Số lượng bạch cầu và công thức bạch cầu

5.2.1. Số lượng bạch cầu trong máu ngoại vi

Số lượng bạch cầu trong máu ngoại vi thay đổi trong khoảng 4,0 - 11,0 G/l (Giga/lít).

Nam 8,0 ± 2 G/l (x10^9 tế bào/lít).

Nữ 8,1 ± 2 G/l (x10^9 tế bào/lít).

Dùng phương pháp nhuộm đặc hiệu người ta có thể nhận biết và đếm được số lượng của từng loại bạch cầu (BC) trong 100 bạch cầu, gọi là định công thức bạch cầu.

Công thức bạch cầu của người trưởng thành:

BC hạt trung tính: 57,4 ± 8,4%

BC hạt ưa acid: 3,2 ± 2,6%

BC hạt ưa base: rất hiếm gặp

BC mono : 3,8 ± 0,5%

BC lympho : 35 ± 7,2 %

Không có sự khác biệt giữa công thức bạch cầu của nam và của nữ.

5.2.2. Thay đổi sinh lý và bệnh lý của số lượng bạch cầu

Khi số lượng bạch cầu tăng trên 11,0 G/l thì gọi là tăng bạch cầu, giảm dưới 4,0 G/l gọi là giảm bạch cầu.

5.2.2.1. Thay đổi sinh lý

Số lượng bạch cầu thường tăng sau khi ăn, sau khi lao động, tập luyện, trong thời kỳ kinh nguyệt. Bạch cầu cũng tăng trong những tháng cuối của thời

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

kỳ có thai. Lúc sắp sinh, bạch cầu có thể tăng tới 17,0 G/l. Số lượng bạch cầu của trẻ sơ sinh rất cao, khoảng 20,0 G/l. Sau 2 tuần số lượng bạch cầu giảm dần và bằng số bạch cầu của người lớn khi đứa trẻ ở lứa tuổi 5 đến 10 tuổi.

5.2.2.2. Thay đổi bệnh lý

– Tăng bạch cầu bệnh lý thường gặp trong các bệnh nhiễm khuẩn cấp tính hoặc nhiễm virus, các bệnh rối loạn chuyển hóa hoặc rối loạn hormon, dị ứng và một số bệnh ác tính.

Leukemia là một bệnh ác tính do sự tăng rất cao số lượng bạch cầu bất thường trong máu ngoại vi. Có hai loại leukemia là leukemia thể lympho và leukemia thể tuỷ.

Leukemia thể lympho là sự quá sản của bạch cầu lympho thường bắt đầu trong các hạch bạch huyết hoặc các mô bạch huyết khác rồi lan khắp cơ thể. Leukemia thể tuỷ là sự quá sản của các tuỷ bào non trong tuỷ xương rồi lan khắp cơ thể đến mức bạch cầu có thể được sinh ra ở các cơ quan ngoài tuỷ. Trong leukemia thể tuỷ, quá trình ung thư có thể tạo ra những tế bào đã biệt hóa một phần, do đó có thể có leukemia bạch cầu hạt trung tính, leukemia bạch cầu hạt ưa acid, leukemia bạch cầu mono. Nhưng thông thường các tế bào leukemia thường dị dạng, không biệt hóa và không giống bất kỳ loại bạch cầu nào. Tế bào càng không biệt hóa leukemia càng cấp tính và bệnh nhân chết trong vài tháng nếu không được điều trị. Nếu các tế bào đã biệt hóa, bệnh thường là mạn tính và có thể kéo dài từ 10 đến 20 năm.

– Giảm bạch cầu: xảy ra khi tuỷ xương giảm hoặc ngừng sản xuất bạch cầu. Trong điều kiện này cơ thể không có khả năng chống đỡ lại sự xâm nhập của vi khuẩn và các tác nhân khác.

Bình thường cơ thể người sống cộng sinh với nhiều loại vi khuẩn. Các vi khuẩn có mặt ở mắt, miệng, đường hô hấp, đường tiêu hóa... Khi số lượng bạch cầu giảm, các vi khuẩn này lập tức xâm nhập vào các mô. Hai ngày sau khi tuỷ xương ngừng sản xuất bạch cầu, các vết loét có thể xuất hiện ở miệng, đại tràng hoặc bệnh nhân bị nhiễm khuẩn đường hô hấp. Vi khuẩn từ những vết loét nhanh chóng xâm nhập vào các mô xung quanh và vào máu. Nếu không được điều trị, bệnh nhân có thể chết trong vòng 3 đến 6 ngày sau khi giảm bạch cầu hoàn toàn.

Nguyên nhân của giảm bạch cầu là nhiễm tia γ, dùng thuốc hoặc tiếp xúc với các chất hóa học có nhân benzen hoặc nhân anthracen. Các thuốc chloramphenicol, thiouracil, thuốc ngủ cũng có thể gây giảm bạch cầu.

5.3. Những đặc tính của bạch cầu

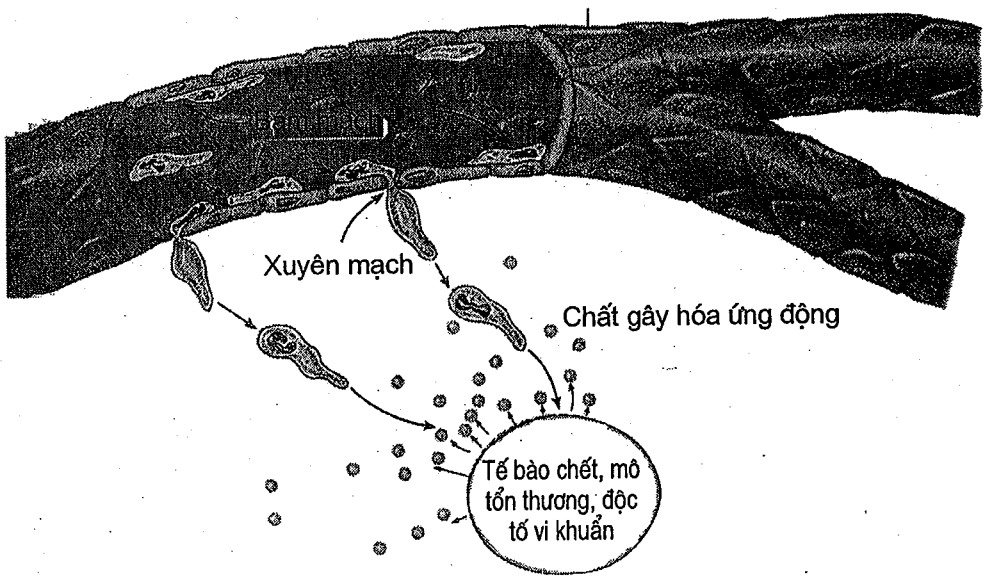
Bạch cầu không chỉ khu trú trong máu hoặc bạch huyết. Chúng cũng ở trong các mô khác, đặc biệt là trong các mô liên kết lỏng lẻo.

Bạch cầu là những tế bào có khả năng vận động. Chúng di chuyển theo kiểu amip: tế bào phóng ra các tua bào tương bám vào một điểm nào đó rồi kéo

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

toàn bộ tế bào đi theo. Bạch cầu hạt trung tính và bạch cầu mono có thể vận động theo kiểu amip trong các mô với tốc độ 40 µm trong 1 phút. Bạch cầu có khả năng đi qua các lỗ của thành mao mạch (cho dù các lỗ này nhỏ hơn kích thước của bạch cầu) bằng quá trình xuyên mạch để vào các khoang quanh mạch máu khi cần thiết.

Bạch cầu di chuyển đến các mô bị viêm nhiễm, bị tổn thương do chúng bị hấp dẫn bởi các hóa chất của tế bào tổn thương hoặc của vi khuẩn giải phóng ra hoặc do các phức hợp miễn dịch tạo ra trong đáp ứng miễn dịch. Bạch cầu di chuyển theo sự hấp dẫn của các chất hóa học được gọi là hiện tượng hóa ứng động (chemotaxis)*(hình7.6)*. Hóa ứng động phụ thuộc vào bậc thang nồng độ của chất gây hóa ứng. Nồng độ cao nhất ở gần nguồn sẽ hấp dẫn bạch cầu rời các mao mạch chuyển động về hướng đó.



Hình 7.6. Các đặc tính của bạch cầu

5.4. Chức năng của các loại bạch cầu

5.4.1. Bạch cầu hạt trung tính

Bạch cầu hạt trung tính tạo ra hàng rào bảo vệ đầu tiên chống lại sự xâm nhập của các vi khuẩn sinh mủ. Chúng có khả năng vận động và thực bào rất mạnh. Quá trình thực bào xảy ra như sau:

– Đầu tiên tế bào phải lựa chọn những chất hoặc vật để ăn. Có ba cách chọn vật bị thực bào: (1) Nếu bề mặt của vật xù xì, chúng dễ bị thực bào; (2) các mô chết, các vật lạ không có vỏ bọc và tích điện mạnh thường dễ bị thực bào; (3) cơ thể có những phương tiện để nhận biết vật lạ - đó là chức năng của hệ thống miễn dịch. Hệ thống miễn dịch sản xuất ra kháng thể. Các kháng thể này gắn vào màng vi khuẩn làm chúng dễ bị thực bào. Đó là quá trình opsonin hóa.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Sau đó bạch cầu trung tính gắn vào vật lạ rồi phóng chân giả bao vây tạo thành một túi kín chứa vật lạ. Túi này xâm nhập vào khoang bào tương, tách khỏi màng ngoài của tế bào tạo thành túi thực bào trôi tự do trong bào tương.

– Các hạt lysosom và các hạt khác trong bào tương sẽ đến tiếp xúc và hoà màng với túi thực bào rồi trút các enzym tiêu hóa vào túi thực bào. Như vậy, túi thực bào trở thành túi tiêu hóa và sự tiêu hóa của vật bị thực bào bắt đầu ngay lập tức. Các hạt của bạch cầu trung tính cũng chứa những tác nhân giết vi khuẩn có khả năng giết hầu hết các vi khuẩn ngay cả khi chúng không bị tiêu hóa bởi các enzym của lysosom. Điều này rất quan trọng vì một số vi khuẩn có vỏ bọc bảo vệ hoặc có các yếu tố khác ngăn cản tác dụng của các enzym tiêu hóa. Các chất này giết khuẩn gồm các tác nhân oxy hóa mạnh như superoxid (O^{2-}), hydrogen peroxid (H_2O_2), ion hydroxyl, chúng giết vi khuẩn với liều lượng rất nhỏ. Ngoài ra enzym myeloperoxydase của lysosom có tác dụng xúc tác cho phản ứng giữa H_2O_2 và ion Cl^- để tạo ra hypoclorit là chất giết khuẩn rất mạnh. Lysozym của lysosom cũng có tác dụng giết khuẩn vì nó làm tan màng lipid của vi khuẩn.

Mặc dù vậy, một số vi khuẩn, chủ yếu là vi khuẩn lao có vỏ bọc chống lại các enzym của lysosom, đồng thời bài tiết những chất chống lại các tác nhân giết khuẩn của bạch cầu trung tính. Các vi khuẩn này thường gây ra các bệnh mạn tính.

Bạch cầu trung tính có thể thực bào một số loại vi khuẩn, các tiểu hạt, các tơ fibrin của cục máu đông. Trong quá trình bảo vệ cơ thể, một số bạch cầu hạt bị chết tạo thành mủ ở nơi vi khuẩn xâm nhập. Các bạch cầu hạt bị chết cũng giải phóng những enzym tiêu hóa vào mô liên kết xung quanh gây ra triệu chứng sưng và đau tại chỗ viêm. Sau khi yếu tố xâm nhập và gây chấn thương đã được kiểm soát, nhiều bạch cầu trung tính ở lại tham gia vào quá trình làm lành chỗ tổn thương.

5.4.2. Bạch cầu hạt ưa acid

So với bạch cầu hạt trung tính, bạch cầu hạt ưa acid ít có khả năng vận động và thực bào. Bình thường, bạch cầu ưa acid không thực bào vi khuẩn. Các hạt lysosom của bạch cầu ưa acid chứa các enzym oxidase, peroxidase và phosphatase. Điều đó chứng tỏ rằng chức năng đầu tiên của bạch cầu ưa acid là khử độc các protein lạ và các chất khác. Bạch cầu ưa acid cũng có khả năng hóa ứng động nhưng yếu tố hấp dẫn chúng là sự có mặt của các kháng thể đặc hiệu với các protein lạ. Phức hợp kháng nguyên - kháng thể hấp dẫn bạch cầu ưa acid di chuyển từ máu vào các mô liên kết. Ở đó chúng thực bào và phá huỷ các phức hợp này. Bạch cầu hạt ưa base và dưỡng bào (mastocyte) cũng giải phóng yếu tố hấp dẫn bạch cầu ưa acid đến vùng mô tổn thương.

Bình thường, bạch cầu ưa acid có nhiều ở mô liên kết hơn ở trong máu, đặc biệt là ở phổi, tuyến vú, mạc treo, thành trong của ruột non. Số lượng bạch cầu ưa acid tăng cao trong các phản ứng miễn dịch và tự miễn dịch, trong quá trình

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

phân huỷ protein của cơ thể và trong một số bệnh nhiễm ký sinh trùng. Mặc dù ký sinh trùng có kích thước rất lớn so với bạch cầu hạt ưa acid nhưng bạch cầu hạt ưa acid tấn công được ký sinh trùng và giải phóng ra nhiều chất để giết ký sinh trùng. Ví dụ trong bệnh sán lá máng là bệnh rất phổ biến ở các nước nhiệt đới, ký sinh trùng xâm nhập khắp nơi trong cơ thể. Bạch cầu hạt ưa acid tấn công ấu trùng của sán máng và diệt chúng bằng cách: (1) Giải phóng các enzym thuỷ phân từ các hạt của tế bào; (2) giải phóng ra những dạng hoạt động của oxy có thể giết ký sinh trùng; (3) giải phóng ra một polypeptid giết ấu trùng.

5.4.3. Bạch cầu hạt ưa base

Bạch cầu hạt ưa base là loại hiếm nhất trong các loại bạch cầu và thường khu trú bên ngoài mạch máu, trong các mô liên kết lỏng lẻo với số lượng lớn hơn gọi là các dưỡng bào. Chúng ít có khả năng vận động và không chứa các hạt lysosom. Các hạt của bạch cầu ưa base thường chứa heparin và histamin. Cả bạch cầu ưa base và dưỡng bào đều giải phóng heparin vào máu. Heparin là một chất chống đông máu có tác dụng làm tan các cục máu đông rất nhỏ ở các mao mạch. Dưỡng bào và bạch cầu ưa base cũng giải phóng histamin, một lượng nhỏ bradykinin và serotonin. Chính các dưỡng bào trong các mô bị viêm đã giải phóng ra các chất kể trên. Dưỡng bào và bạch cầu ưa base đóng vai trò cực kỳ quan trọng trong một số phản ứng dị ứng vì kháng thể IgE gây phản ứng dị ứng rất hay gắn vào dưỡng bào và bạch cầu ưa base. Khi có kháng nguyên đặc hiệu phản ứng với kháng thể, kháng nguyên sẽ gắn vào kháng thể làm cho dưỡng bào và bạch cầu ưa base vỡ ra và giải phóng một lượng lớn histamin, bradykinin, serotonin, heparin, chất phản ứng chậm của sốc phản vệ và một số enzym thuỷ phân của lysosom. Những chất này gây ra các phản ứng của mạch và phản ứng mô tại chỗ để gây ra các biểu hiện của dị ứng.

5.4.4. Bạch cầu lympho

Dưới kính hiển vi quang học, các bạch cầu lympho trông rất giống nhau, nhưng chúng thực sự khác nhau về sự phát triển, chức năng và đời sống. Có hai loại bạch cầu lympho là lympho T ($CD8^+$, $CD4^+$) và bạch cầu lympho B.

Bạch cầu lympho T ($CD8^+$) và ($CD4^+$)

Bạch cầu lympho T bắt nguồn từ những tế bào gốc sinh máu vạn năng trong tuỷ xương. Chúng đi vào máu và hoàn thành sự phát triển của chúng trong tuyến ức (một cơ quan bạch huyết trong lồng ngực). Bạch cầu lympho T là loại bạch cầu lympho có nhiều nhất trong máu. Chúng liên tục di chuyển giữa lách, hạch bạch huyết và các mô liên kết. Khi các bạch cầu lympho T đi qua tuyến ức, những receptor bề mặt ký hiệu CD4 và CD8 được cài vào màng tế bào. Bạch cầu lympho T mang receptor CD4 được gọi là $CD4^+$, bạch cầu lympho T mang receptor CD8 được gọi là $CD8^+$. Các recepor bề mặt này cho phép bạch cầu lympho T nhận biết được các kháng nguyên peptid. Đó là những tế bào có thẩm quyền (competent) miễn dịch hoặc các tế bào hoạt hóa. Các bạch cầu lympho T hoạt hóa này đáp ứng với kháng nguyên bằng cách tấn công trực tiếp

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

hoặc bằng cách giải phóng ra các hóa chất gọi là lymphokin. Những lymphokin này hấp dẫn bạch cầu hạt đến vùng xâm nhập và cũng kích thích bạch cầu lympho B và các bạch cầu lympho T khác. Thông qua quá trình phân bào, các bạch cầu lympho T hoạt hóa này cũng tạo ra những dòng (clone) bạch cầu lympho đáp ứng với sự hoạt hóa kháng nguyên. Một số bạch cầu lympho T mới được tạo thành trở thành tế bào nhớ, có khả năng nhận biết kháng nguyên nếu sau đó kháng nguyên này lại xâm nhập cơ thể. Bạch cầu lympho T cũng đóng vai trò quan trọng trong hoạt động chức năng của bạch cầu lympho B.

Chức năng đáp ứng miễn dịch của bạch cầu lympho T được gọi là miễn dịch qua trung gian tế bào. Những người bị hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS) có số lượng bạch cầu lympho T ($CD4^+$) rất giảm.

Bạch cầu lympho B: bạch cầu lympho B phát triển trong tuỷ xương rồi theo máu đến các mô bạch huyết trong lách, hạch amygdal, hạch bạch huyết và thành của ruột non. Chúng ở lại đó một số thời gian trước khi trở lại máu và bạch huyết. Khi bị kích thích bởi một kháng nguyên đặc hiệu, một số bạch cầu lympho B được hoạt hóa để thành nguyên bào lympho. Một số nguyên bào lympho này tiếp tục biệt hóa thành nguyên tương bào (plasmoblast). Các nguyên tương bào phân chia và biệt hóa rất nhanh thành tương bào là những tế bào sản xuất ra kháng thể. Kháng thể được bài tiết vào bạch huyết rồi được đưa vào máu tuần hoàn để phản ứng với kháng nguyên và phá hủy chúng. Các nguyên bào lympho khác phân chia và biệt hóa thành bạch cầu lympho B hoạt hóa. Một số bạch cầu lympho B được đặc hiệu hóa để trở thành tế bào nhớ. Bạch cầu lympho B có thể sống nhiều năm và thực hiện chức năng miễn dịch dịch thể của cơ thể hay còn gọi là miễn dịch qua trung gian kháng thể.

5.4.5. Bạch cầu mono

Bạch cầu mono là một loại tế bào lớn nhất trong các loại bạch cầu. Một số bạch cầu mono có kích thước gấp 3 lần kích thước hồng cầu. Bạch cầu mono được sinh ra trong tuỷ xương và cần khoảng 3 ngày để phát triển trước khi được giải phóng vào máu. Chúng ở lại trong máu tuần hoàn vài ngày rồi di chuyển đến các mô liên kết của các cơ quan khác nhau. Tại đây chúng phát triển thành các đại thực bào của mô như đại thực bào trong gan (tế bào Kupffer), đại thực bào trong phổi (đại thực bào phế nang), đại thực bào của lách và tuỷ xương góp phần bảo vệ cơ thể chống lại vi khuẩn và các hóa chất độc hại.

Một số các đại thực bào của mô không di chuyển nhiều như các đại thực bào trong các mô liên kết lỏng lẻo, nhưng tất cả các đại thực bào đều có khả năng vận động và thực bào rất mạnh. So với bạch cầu hạt trung tính, đại thực bào có thể thực bào nhiều vi khuẩn hơn và ăn các phần tử có kích thước lớn hơn kể cả bản thân bạch cầu hạt trung tính và một số lượng lớn các mô hoại tử. Do đó chúng có tác dụng dọn sạch các vùng mô tổn thương. Ngoài ra đại thực bào còn đóng vai trò quan trọng trong sự khởi động quá trình sản xuất kháng thể của bạch cầu lympho B. Khi các kháng nguyên xâm nhập vào các mô bạch huyết, các đại thực bào có mặt ở đó sẽ thực bào và tiêu hóa kháng nguyên rồi

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

chuyển các tín hiệu của kháng nguyên cho các bạch cầu lympho B và T ở bên cạnh để các bạch cầu lympho B và T này nhận biết được kháng nguyên và sản xuất ra các kháng thể đặc hiệu (lympho B) hoặc hoạt hóa lympho T.

5.5. Quá trình sinh bạch cầu

Bạch cầu có nguồn gốc từ các tế bào gốc sinh máu vạn năng *(Pluripotential Hemopoietic Stem Cell - PHSC)* trong tuỷ xương. Các tế bào gốc sinh máu vạn năng phát triển thành những tế bào tiền thân dòng lympho và các tế bào tiền thân dòng tuỷ.

– Các tế bào tiền thân dòng lympho sinh ra các tế bào tiền bạch cầu lympho T và tiền bạch cầu lympho B. Hầu hết bạch cầu lympho rời khỏi tuỷ xương trước khi chín. Bạch cầu lympho T trưởng thành trong tuyến ức, bạch cầu lympho B phát triển và trưởng thành trong các mô bạch huyết ở ruột, lách và tuỷ xương. Sự tạo thành bạch cầu lympho được điều hoà bởi các lymphokin (interleukin).

– Các tế bào tiền thân dòng tuỷ gồm:

+ Đơn vị tạo cụm - bạch cầu hạt, bạch cầu mono (Colony Forming Unit - Granulocyte monocyte: CFU-GM).

+ Đơn vị tạo cụm bạch cầu ưa acid (Colony Forming Unit – Eosinophil: CFU-Eo).

+ Đơn vị tạo cụm dưỡng bào (Colony Forming Unit – Mastocyte: CFU - Ma).

Những tế bào tiền thân này sẽ tăng sinh và biệt hóa qua các giai đoạn để tạo ra bạch cầu hạt trung tính, bạch cầu hạt ưa acid, dưỡng bào và bạch cầu ưa base, bạch cầu mono...

Các bạch cầu hạt và bạch cầu mono phát triển và trưởng thành trong tuỷ xương. Quá trình sinh bạch cầu hạt được kích thích bởi yếu tố gây tăng bạch cầu, một yếu tố đặc hiệu được tìm thấy trong huyết tương khi có giảm bạch cầu. Nhiều chất hóa học khác được giải phóng vào máu khi mô bị tổn thương cũng kích thích qúa trình sinh bạch cầu.

Sự sinh bạch cầu hạt, bạch cầu mono, mẫu tiểu cầu cũng được điều hoà bởi các chất hóa học gọi là yếu tố kích thích cụm *(Colony Stimulating Factor - CSF)*, đó là những glycoprotein do nhiều loại tế bào bên trong và bên ngoài tuỷ xương bài tiết.

5.6. Đời sống của bạch cầu

Đời sống của bạch cầu phụ thuộc vào vai trò của chúng trong quá trình bảo vệ cơ thể. Bạch cầu trung tính và những bạch cầu có khả năng vận động và thực bào mạnh thường chỉ sống từ vài phút đến vài ngày vì chúng liên tục bảo vệ cơ thể chống lại sự xâm nhập của vi khuẩn và bị chết trong quá trình này. Ngược lại, các bạch cầu lympho B và một số bạch cầu lympho T có thể sống và thực hiện chức năng liên tục một cách bình thường trong vài năm trước khi bị phá huỷ. Các bạch cầu già bị phá huỷ ở gan, lách, tuỷ xương và các hạch bạch huyết.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bảng 7.3. Các yếu tố kích thích cụm (CSF).

Tên yếu tố	Tế bào đích	Cụm được điều hoà
Yếu tố kích thích cụm BC mono (M-CSF)	Đơn vị tạo cụm BC mono (CFU-M)	BC mono
Yếu tố kích thích cụm BC hạt (G-CSF)	Đơn vị tạo cụm BC hạt (CFU-G)	BC hạt trung tính
Yếu tố kích thích cụm BC hạt, bạch cầu mono (GM-CSF)	Đơn vị tạo cụm BC hạt, BC mono (CFU-GM)	BC hạt trung tính và BC mono.
Interleukin-3 (IL-3)	Đơn vị tạo cụm của nhiều dòng tế bào máu	BC trung tính, BC ưa acid, BC mono, mẫu tiểu cầu.
Yếu tố kích thích cụm mẫu tiểu cầu (Meg-CSF)	Đơn vị tạo cụm mẫu tiểu cầu (CFU-Meg)	Mẫu tiểu cầu
Erythropoietin	Đơn vị tạo cụm hồng cầu (CFU-E)	Hồng cầu

6. TIỂU CẦU

6.1. Cấu trúc và chức năng của tiểu cầu

Tiểu cầu là những mảnh tế bào không có nhân, hình đĩa, đường kính khoảng 2 đến 4μm, có màng bao bọc. Bên trong tiểu cầu có nhiều ống vi ti tạo thành một khung xương duy trì hình dáng tiểu cầu. Một hệ thống ống nhỏ do màng tiểu cầu luồn vào bên trong tạo thành. Hệ thống này giúp cho sự trao đổi của tiểu cầu với môi trường bên ngoài. Trong bào tương của tiểu cầu có:

– Những di tích của mạng nội bào tương và bộ máy Golgi có khả năng tổng hợp nhiều enzym và dự trữ một lượng lớn ion calci.

– Ty thể và hệ thống enzym tạo ra ATP, ADP, serotonin.

– Hệ thống enzym tổng hợp prostaglandin, đó là thromboxan A_2 (một chất gây co mạch và kết tụ tiểu cầu) và prostaglandin E_2 (một chất gây kết tụ tiểu cầu).

– Một protein co (trombosthenin) có vai trò trong sự co cục máu đông.

– Yếu tố ổn định fibrin.

– Yếu tố tăng trưởng của tiểu cầu làm tăng sinh và phát triển tế bào nội mạc, tế bào cơ trơn của thành mạch, các nguyên bào xơ... để sửa chữa thành mạch.

Trên bề mặt của màng tiểu cầu có một lớp glycoprotein. Lớp này ngăn cản tiểu cầu kết dính vào nội mạc bình thường nhưng lại cho phép tiểu cầu dính vào các sợi collagen ở lớp dưới nội mạc bộc lộ ra khi thành mạch bị tổn thương. Màng tiểu cầu chứa phospholipid trong đó có yếu tố III của tiểu cầu có vai trò hoạt hóa quá trình đông máu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Như vậy, tiểu cầu là một cấu trúc rất hoạt động và có vai trò quan trọng trong quá trình cầm máu. Số lượng tiểu cầu bình thường trong máu ngoại vi dao động trong khoảng 150,0 G/l đến 300,0 G/l.

Nam: 263,0 ± 61,0 G/l .

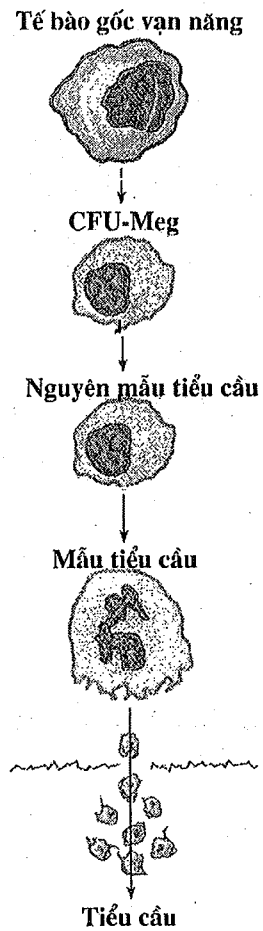
Nữ: 274,0 ± 63,0 G/l.

Đời sống của tiểu cầu vào khoảng 1 đến 2 tuần. Nếu không bị tiêu thụ trong quá trình đông máu, tiểu cầu sẽ bị các đại thực bào tiêu hóa và phá huỷ ở gan và lách.

6.2. Quá trình sinh tiểu cầu

Tiểu cầu là những mảnh tế bào được tách ra từ một tế bào rất lớn là mẫu tiểu cầu. Một mẫu tiểu cầu có thể sinh ra khoảng 6000 tiểu cầu.

Mẫu tiểu cầu có nguồn gốc từ tế bào gốc sinh máu vạn năng trong tuỷ xương. Tế bào gốc phát triển thành tế bào tiền thân của dòng tiểu cầu gọi là đơn vị tạo cụm mẫu tiểu cầu *(Colony Forming Unit-Megacaryocyte: CFU-Meg)*. Các CFU-Meg phát triển thành những cụm mẫu tiểu cầu trưởng thành. Sự phát triển của mẫu tiểu cầu được điều hoà bởi một số interleukin (IL): IL-3, IL-6, IL-11 và hormon thrombopoietin. Hormon nầy kích thích sự phát triển mẫu tiểu cầu và giải phóng tiểu cầu ra máu ngoại vi. Hầu hết mẫu tiểu cầu ở lại tuỷ xương và giải phóng tiểu cầu vào máu *(hình 7.7)*. Một số mẫu tiểu cầu vào máu rồi đến khu trú ở các cơ quan khác đặc biệt là phổi. Chúng ở lại đó và sản xuất ra tiểu cầu. Lách cũng là một cơ quan dự trữ tiểu cầu. Trong một số trường hợp bị stress như chảy máu, bỏng, sự kích thích giao cảm làm lách giải phóng một số lượng lớn tiểu cầu dự trữ vào máu.



Hình 7.7. Quá trình sinh tiểu cầu

7. CẦM MÁU

Cầm máu là những cơ chế hạn chế hoặc ngăn cản sự mất máu khi thành mạch bị tổn thương. Cầm máu có tính chất sinh mạng bởi vì sự chảy máu nếu không được kiểm soát sẽ dẫn đến trụy tim mạch và chết. Có 4 cơ chế tham gia vào quá trình cầm máu hay người ta còn gọi là 4 giai đoạn: co mạch tại chỗ, tạo nút tiểu cầu, tạo cục máu đông, co cục máu đông và tan cục máu đông.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

7.1. Co mạch tại chỗ

Khi thành mạch bị tổn thương, mạch máu lập tức co lại để làm giảm lưu lượng máu và hạn chế sự mất máu. Co mạch là do sự co thắt của cơ trơn trong thành mạch tại chỗ và do các phản xạ giao cảm. Trong các mạch máu nhỏ, co mạch được duy trì nhờ sự giải phóng các chất gây co mạch do các tiểu cầu bắt đầu kết tụ lại ở vị trí tổn thương và giải phóng ra. Một trong những chất đó là serotonin. Co mạch tại chỗ làm hạn chế lượng máu chảy và tạo điều kiện hình thành nút tiểu cầu.

7.2. Tạo nút tiểu cầu

Các tế bào tổn thương của thành mạch giải phóng ra ADP. ADP hấp dẫn tiểu cầu đến tiếp xúc với các sợi collagen được bộc lộ ở thành mạch. Các tiểu cầu trở nên hoạt hóa và khử hạt, giải phóng ADP, serotonin và những yếu tố tiểu cầu cần cho sự đông máu. Sự giải phóng ADP của tiểu cầu hấp dẫn thêm các tiểu cầu khác, làm chúng phồng lên và trở nên kết dính (tiểu cầu hoạt hóa). Một số lớn tiểu cầu kết tụ ở chỗ tổn thương tạo thành nút tiểu cầu để bịt miệng vết thương và tạo ra một bộ khung cho cục máu đông hình thành. Các tiểu cầu hoạt hóa cũng giải phóng ra thromboxan A_2, một chất gây co mạch rất mạnh và kết tụ tiểu cầu, đồng thời cũng giải phóng ra prostaglandin E_2, một chất kết dính tiểu cầu. Khi nút tiểu cầu được tạo ra máu sẽ ngừng chảy đối với những tổn thương nhỏ và tạo điều kiện để hình thành cục máu đông.

7.3. Tạo cục máu đông

Đông máu phát triển trong vòng 15 đến 20 giây nếu là tổn thương nặng và trong 1 đến 2 phút nếu là tổn thương nhẹ. Những chất hóa học do thành mạch tổn thương và do tiểu cầu giải phóng ra sẽ cùng với các yếu tố đông máu trong huyết tương khởi động quá trình đông máu. Nếu vết thương không quá rộng, trong vòng 3 đến 6 phút, cục máu đông sẽ bịt kín chỗ tổn thương một cách vững chắc.

Đông máu là một quá trình trong đó một số máu từ thể lỏng biến thành thể đặc (cục đông) do sự chuyển fibrinogen, một protein hoà tan của huyết tương thành các sợi fibrin không hoà tan dưới tác dụng của trombin. Các sợi fibrin kết lại với nhau thành một mạng lưới giam giữ các tế bào máu và huyết tương tạo ra cục máu đông.

Đông máu là một chuỗi các phản ứng hóa học của các yếu tố đông máu có trong huyết tương, các mô tổn thương và tiểu cầu.

7.3.1. Các yếu tố đông máu

Hầu hết các yếu tố đông máu có trong huyết tương dưới dạng tiền chất không hoạt động. Một khi được hoạt hóa nó sẽ đóng vai trò của một enzym xúc tác cho sự hoạt hóa của yếu tố đông máu khác làm cho các phản ứng của đông máu xảy ra theo kiểu dây chuyền cho đến khi mạng lưới fibrin được tạo ra.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Theo danh pháp Quốc Tế, các yếu tố đông máu được đặt tên bằng các chữ số La Mã, ngoài những tên gọi thông thường của chúng.

Bảng 7.4. Các yếu tố đông máu.

Danh pháp Quốc Tế	Tên thông thường	Nơi khu trú
Yếu tố I	Fibrinogen	Huyết tương
Yếu tố II	Protrombin	Huyết tương
Yếu tố III	Tromboplastin của mô	Mô
Yếu tố IV	Ion calci	Huyết tương
Yếu tố V	Proaccelerin Yếu tố không bền	Huyết tương
Yếu tố VII	Proconvertin Yếu tố bền vững	Huyết tương
Yếu tố VIII	Yếu tố chống hemophilia A	Huyết tương
Yếu tố IX	Yếu tố Christmas Yếu tố chống hemophilia B	Huyết tương
Yếu tố X	Yếu tố Stuart Yếu tố Stuart - Prower	Huyết tương
Yếu tố XI	Tiền tromboplastin huyết tương Yếu tố chống hemophilia C	Huyết tương
Yếu tố XII	Yếu tố Hageman Yếu tố tiếp xúc	Huyết tương
Yếu tố XIII	Yếu tố ổn định fibrin	Huyết tương
Yếu tố tiểu cầu	Yếu tố III của tiểu cầu	Tiểu cầu

7.3.2. Các giai đoạn của quá trình đông máu.

Các chuỗi phản ứng hóa học của đông máu được chia thành ba giai đoạn *(hình 7.8)*:

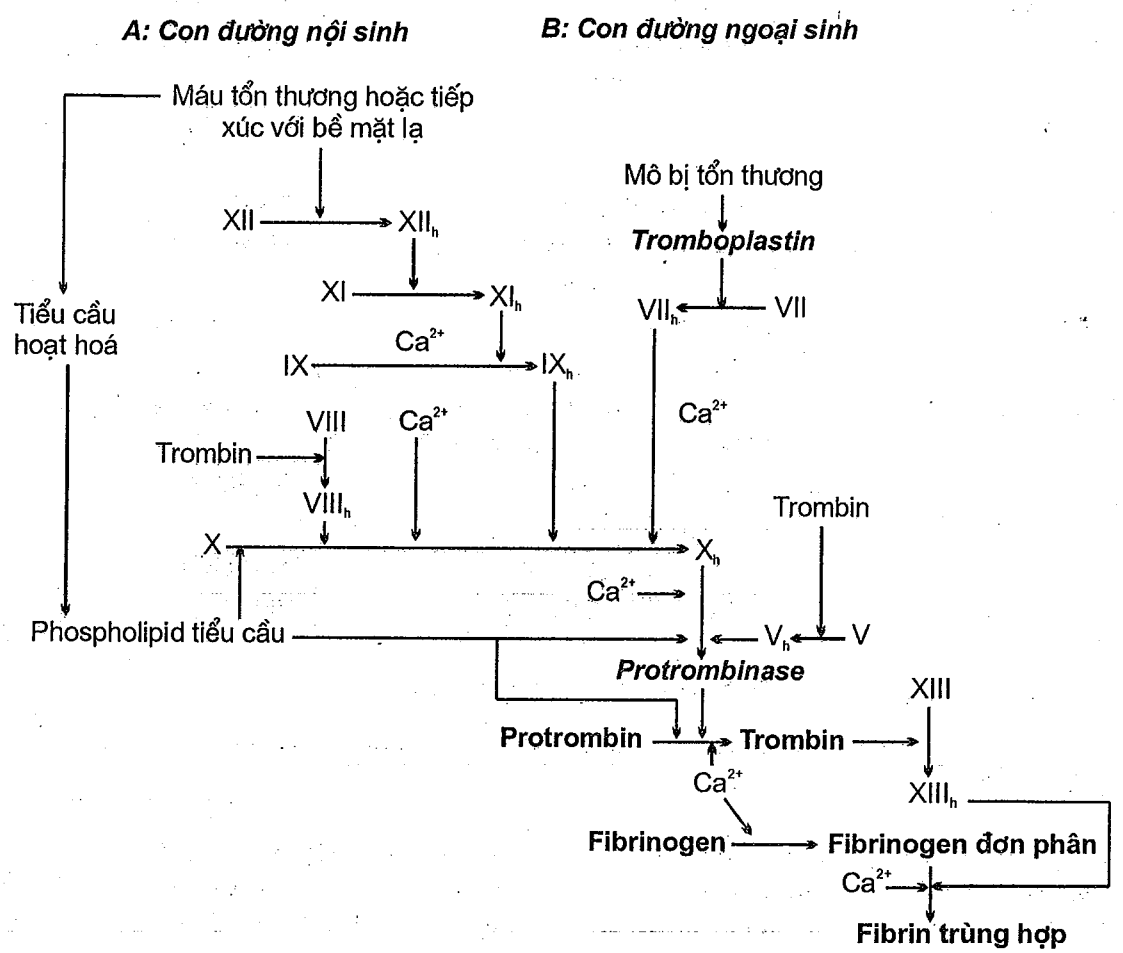
7.3.2.1. Giai đoạn tạo protrombinase (cũng được gọi là tromboplastin hoạt động hoặc yếu tố chuyển protrombin): giai đoạn này bắt đầu khi máu tiếp xúc với mô tổn thương (con đường ngoại sinh) hoặc được khởi động khi tiếp xúc với mô tổn thương (con đường nội sinh).

– Đông máu ngoại sinh: khi máu tiếp xúc với mô tổn thương, yếu tố III của mô được giải phóng ra sẽ tương tác với yếu tố VII có trong huyết tương và ion calci tạo thành một tác nhân hoạt hóa yếu tố X. Yếu tố X hoạt hóa (Xh) với sự có mặt của ion calci, tương tác với yếu tố V trên các hạt mixen phospholipid của mô tạo ra phức hợp protrombinase.

– Đông máu nội sinh: có thể xảy ra bên trong hoặc bên ngoài cơ thể với bước đầu tiên là sự hoạt hóa của yếu tố XII. Trong cơ thể, sự hoạt hóa của yếu

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tố XII xảy ra khi tiếp xúc với collagen, fibrin, màng tiểu cầu trong quá trình kết tụ tiểu cầu. Yếu tố XII cũng có thể được hoạt hóa trong một số trạng thái như stress, lo lắng, sợ hãi...Ở bên ngoài cơ thể (trong ống nghiệm) yếu tố XII được hoạt hóa khi máu tiếp xúc với bề mặt lạ. Yếu tố XIIh xúc tác cho sự hoạt hóa của yếu tố XI. Với sự có mặt của ion calci, yếu tố XIh sẽ hoạt hóa yếu tố IX. Yếu tố IXh tương tác với yếu tố VIIIh trên bề mặt các hạt mixen phospholipid của tiểu cầu, với sự có mặt của ion calci tạo ra một phức hợp enzym để hoạt hóa yếu tố X. Yếu tố Xh, với sự có mặt của ion calci, tương tác với yếu tố V trên bề mặt các hạt mixen phospholipid tiểu cầu tạo ra phức hợp protrombinase như con đường ngoại sinh.



Hình 7.8. Sơ đồ đông máu

7.3.2.2. Giai đoạn chuyển protrombin thành trombin

Protrombin là một globulin có trong huyết tương và do gan sản xuất. Nó là tiền chất không hoạt động của một enzym tiêu protein rất mạnh là trombin. Với sự có mặt của ion calci, protrombinase sẽ chuyển protrombin thành trombin. Lúc đầu, sự chuyển protrombin xảy ra rất chậm để tạo ra một lượng trombin cần cho máu đông. Sau đó trombin sẽ làm tăng tốc độ của quá trình tạo ra bản

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

thân nó bằng cách hoạt hóa yếu tố V và yếu tố VIII. Yếu tố VIIIh là thành phần của phức hợp enzym hoạt hóa yếu tố X. Yếu tố Vh là thành phần của protrombinase. Như vậy cả hai yếu tố này góp phần làm tăng quá trình chuyển protrombin thành trombin. Trombin cũng hoạt hóa yếu tố XIII để ổn định mạng lưới fibrin.

7.3.2.3. Giai đoạn chuyển fibrinogen thành fibrin

Fibrinogen là một protein hoà tan trong huyết tương, do gan sản xuất. Trombin chuyển fibrinogen thành sợi fibrin đơn phân. Sau đó các fibrin đơn phân tự trùng hợp hóa tạo thành mạng fibrin không hoà tan. Trombin cũng hoạt hóa yếu tố XIII. Yếu tố XIIIh, với sự có mặt của ion calci làm mạng lưới fibrin trở nên ổn định nhờ các dây nối đồng hóa trị giữa các sợi fibrin.

7.3.3. Mối liên quan giữa đông máu nội sinh và đông máu ngoại sinh

Khi mạch máu bị tổn thương, đông máu được khởi động đồng thời bởi cả hai con đường: tromboplastin của mô khởi động con đường ngoại sinh trong khi sự tiếp xúc của yếu tố XII và tiểu cầu với các sợi collagen của thành mạch khởi động con đường nội sinh.

Mối liên quan giữa hai con đường thể hiện ở tác dụng của trombin làm hoạt hóa các yếu tố trong cơ chế nội sinh. Khi trombin hoạt hóa yếu tố VIII nó cũng tác dụng trực tiếp trên tiểu cầu làm cho tiểu cầu kết tụ với nhau và giải phóng ra các hạt chứa những yếu tố gây đông ở dạng chưa hoạt động. Như vậy sự khởi động của con đường đông máu ngoại sinh cũng gây hoạt hóa con đường nội sinh.

Khi máu được lấy vào trong ống nghiệm thì đông máu trong ống nghiệm chỉ thực hiện theo cơ chế nội sinh do yếu tố XII và tiểu cầu được hoạt hóa khi tiếp xúc với thành ống nghiệm. Nếu thành ống nghiệm được tráng silicon, thời gian đông máu sẽ kéo dài tới 1 giờ hoặc hơn nữa.

Đông máu trong lòng mạch đôi khi là do một số yếu tố làm hoạt hóa con đường nội sinh. Ví dụ các phản ứng kháng nguyên - kháng thể có thể phát động quá trình đông máu. Một số thuốc khi được đưa vào hệ tuần hoàn cũng gây đông máu.

Sự khác nhau quan trọng giữa con đường nội sinh và ngoại sinh là ở chỗ con đường ngoại sinh một khi được phát động có bản chất bùng nổ, tốc độ của phản ứng đông máu chỉ bị giới hạn bởi lượng tromboplastin của mô do các mô tổn thương giải phóng và bởi số lượng của các yếu tố X, VII, V trong máu. Với những chấn thương nặng của các mô, đông máu xảy ra chỉ trong vòng 15 giây trong khi con đường nội sinh diễn ra với tốc độ chậm hơn rất nhiều, thường là cần thời gian từ 1 đến 6 phút mới gây ra đông máu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

7.4. Co cục máu đông và tan cục máu đông

7.4.1. Co cục máu đông

Ít phút sau khi cục đông được hình thành, nó bắt đầu co lại và giải phóng hầu hết các dịch trong cục đông trong vòng 20 đến 60 phút. Dịch đó gọi là huyết thanh. Huyết thanh chính là huyết tương đã bị lấy đi fibrinogen và hầu hết các yếu tố đông máu khác, do đó huyết thanh không đông được.

Tiểu cầu rất cần cho sự co cục máu. Nếu cục đông không co lại được chứng tỏ số lượng tiểu cầu trong máu ngoại vi giảm. Vai trò của tiểu cầu như sau: tiểu cầu làm cho các sợi fibrin gắn chặt vào nhau. Ngoài ra tiểu cầu bị giam trong mạng lưới fibrin tiếp tục giải phóng ra yếu tố ổn định fibrin. Yếu tố này tạo ra nhiều dây nối bắt chéo giữa các sợi fibrin ở cạnh nhau. Bản thân tiểu cầu tham gia trực tiếp vào sự co cục máu bằng cách hoạt hóa trombosthenin. Các protein co này làm co các gai tiểu cầu đang gắn vào fibrin. Tất cả các hiện tượng trên có tác dụng ép mạng lưới fibrin lại làm cho nó nhỏ hơn và huyết thanh bị tiết ra ngoài. Sự co cục máu đông được hoạt hóa bởi trombin và các ion calci. Ion calci do tiểu cầu giải phóng.

Sự co cục máu đông kéo các bề mặt vết thương lại làm lòng mạch máu được mở ra nếu trước đó nó bị tắc nghẽn bởi cục đông làm cho sự lưu thông của máu trở lại bình thường, kích thích sự sửa chữa các mô tổn thương và làm tan cục máu đông.

7.4.2. Tan cục máu đông - Vai trò của plasmin

Trong huyết tương có một euglobulin gọi là plasminogen. Khi được hoạt hóa nó sẽ trở thành plasmin. Plasmin là enzym tiêu protein giống như trypsin có tác dụng tiêu hóa các sợi fibrin và tiêu hóa cả các chất khác ở chung quanh như fibrinogen, yếu tố V, yếu tố VIII, yếu tố II và yếu tố XII. Khi plasmin được hình thành bên trong cục máu đông nó có thể làm tan cục đông và cũng phá huỷ nhiều yếu tố đông máu có thể gây chảy máu.

7.4.2.1. Sự hình thành plasmin và sự tan cục máu đông

Khi cục đông được hình thành, một lượng lớn plasminogen bị giam giữ trong cục đông cùng với những protein khác của huyết tương. Các mô tổn thương và nội mô mạch máu giải phóng ra một chất hoạt hóa rất mạnh gọi là chất hoạt hóa plasminogen của mô. Khoảng một ngày sau khi máu đông, chất hoạt hóa này có tác dụng chuyển plasminogen thành plasmin và làm tan cục đông. Nhiều mạch máu nhỏ bị tắc nghẽn do các cục đông có thể được khai thông trở lại nhờ cơ chế này. Ngày nay các chất hoạt hóa plasminogen đã được tổng hợp bằng kỹ thuật tái tổ hợp gen và được dùng để điều trị huyết khối mạch vành.

7.4.2.2. Chất ức chế plasmin: α_2-antiplasmin

Plasmin không chỉ tiêu hóa fibrin mà còn tiêu hóa fibrinogen và một số yếu tố đông máu khác. Tuy nhiên, máu cũng chứa một yếu tố khác gọi là α_2-antiplasmin, yếu tố này gắn với plasmin và ức chế tác dụng của plasmin.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

7.4.2.3. Ý nghĩa của hệ thống plasmin

Sự tan cục máu đông cho phép làm sạch những cục máu đông hình thành ở các mô trong một số ngày. Tuy nhiên, đôi khi nó cũng làm cho vết thương của mạch máu đã được bịt bằng cục đông mở miệng trở lại. Một chức năng đặc biệt quan trọng của hệ thống plasmin là lấy đi những cục đông rất nhỏ từ hàng ngàn mao mạch ngoại vi có thể gây tắc mạch nếu như không có cơ chế dọn sạch chúng đi.

7.5. Sự ngăn cản đông máu trong hệ thống mạch máu bình thường - Vai trò của các yếu tố trên bề mặt nội mô và các chất chống đông trong mạch máu

7.5.1. Các yếu tố trên bề mặt nội mô: các yếu tố ngăn cản đông máu quan trọng nhất là:

– Sự trơn nhẵn của nội mô ngăn cản sự hoạt hóa do tiếp xúc của con đường đông máu nội sinh.

– Lớp glycocalyx là một chất mucopolysaccharid được hấp phụ vào mặt trong của nội mô, có tác dụng đẩy các yếu tố đông máu và tiểu cầu do đó ngăn cản sự hoạt hóa của đông máu.

– Trombomodulin là một protein của nội mô có tác dụng chống đông theo cơ chế sau: phân tử này gắn với trombin làm cho trombin mất tác dụng. Ngoài ra phức hợp trombomodulin - trombin còn có tác dụng hoạt hóa protein C là một protein của huyết tương. Protein C hoạt hóa sẽ làm cho yếu tố Vh và yếu tố VIIIh trở thành không hoạt động.

Khi mạch máu bị tổn thương, cả tính trơn nhẵn và lớp glycocalyx, trombomodulin đều bị mất đi. Yếu tố XII và tiểu cầu được hoạt hóa gây ra đông máu nội sinh. Nếu yếu tố XII và tiểu cầu tiếp xúc với các sợi collagen ở lớp dưới nội mô thì sự hoạt hóa đông máu lại càng gia tăng.

7.5.2. Tác dụng chống đông của fibrin và antitrombin III

Khi cục đông được hình thành, khoảng 85-90% trombin được hấp phụ vào mạng lưới fibrin. Điều này ngăn cản sự lan truyền của trombin vào máu xung quanh và như thế ngăn cản sự lan rộng của cục đông. Phần trombin không bị hấp phụ sẽ nhanh chóng kết hợp với antitrombin III và trở thành không hoạt động sau 12 đến 20 phút.

7.5.3. Tác dụng chống đông của heparin

Heparin là một chất chống đông mạnh, tuy nhiên nồng độ của nó trong máu bình thường rất thấp nên chỉ trong một số điều kiện bệnh lý nó mới có tác dụng chống đông. Heparin cũng được sử dụng rộng rãi trong lâm sàng để ngăn cản đông máu trong lòng mạch.

Phân tử heparin là một polysaccharid kết hợp tích điện âm rất mạnh. Bản thân heparin không có tác dụng chống đông nhưng khi kết hợp với antitrombin

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

III nó làm tăng tác dụng chống đông của phân tử này lên hàng trăm thậm chí hàng ngàn lần. Vì vậy với sự có mặt của một lượng lớn heparin, sự bất hoạt của trombin xảy ra ngay lập tức.

Phức hợp heparin - antitrombin III cũng làm cho một số yếu tố đông máu khác như yếu tố XII, XI, IX và X trở thành không hoạt động.

Heparin do nhiều loại tế bào của cơ thể sản xuất đặc biệt là các dưỡng bào khu trú trong các mô liên kết ở chung quanh mao mạch trên toàn cơ thể. Các tế bào này liên tục bài tiết một lượng nhỏ heparin và heparin sẽ khuếch tán vào hệ tuần hoàn. Các dưỡng bào tập trung rất nhiều trong các mô ở xung quanh các mao mạch ở phổi và ở một số mao mạch của gan. Mao mạch ở các vùng này luôn phải nhận rất nhiều cục đông được hình thành trong máu tĩnh mạch chảy rất chậm, vì vậy chúng cần một lượng lớn heparin để ngăn cản sự phát triển của các cục đông này.

7.5.4. Tác dụng chống đông của α_2 - macroglobulin

α_2 – macroglobulin là một phân tử globulin lớn có trọng lượng phân tử là 360.000. Nó giống phức hợp heparin - antitrombin III ở chỗ có thể kết hợp với các yếu tố gây đông và làm bất hoạt các yếu tố này. Tuy nhiên, hoạt tính chống đông của α_2 - macroglobulin không tăng lên khi có mặt heparin.

α_2 - macroglobulin tác dụng như một tác nhân gắn với một số yếu tố đông máu và ngăn cản tác dụng tiêu protein của các yếu tố này cho đến khi chúng bị phá huỷ bởi những con đường khác chứ không phải bởi bản thân α_2 - macroglobulin.

7.6. Những chất chống đông sử dụng trong lâm sàng

7.6.1. Chống đông trong cơ thể

Hai chất thường hay được sử dụng để chống huyết khối hoặc đông máu trong lòng mạch là heparin và coumarin.

– Heparin chiết xuất từ các mô động vật hoặc từ một số cơ quan. Ngày nay người ta đã tổng hợp được heparin.

Tiêm heparin với liều 0,5 - 1 mg/kg trọng lượng cơ thể có thể kéo dài thời gian đông máu tới trên 30 phút. Heparin có tác dụng tức thời nên nhanh chóng ngăn cản sự phát triển của huyết khối. Tác dụng của heparin kéo dài trong 3 - 4 giờ rồi bị phá huỷ bởi enzym heparinase có trong máu.

Điều trị cho bệnh nhân quá nhiều heparin có thể dẫn đến chảy máu nặng. Trong trường hợp này phải dùng protamin là một antiheparin để khôi phục lại cơ chế đông máu.

– Coumarin: khi điều trị cho bệnh nhân bằng coumarin, nồng độ của các yếu tố II, VII, IX, X trong huyết tương bệnh nhân bắt đầu giảm vì coumarin ức chế gan tổng hợp các yếu tố đông máu trên. Cơ chế như sau: coumarin tác dụng cạnh tranh với vitamin K những vị trí hoạt động trong các phản ứng enzym để

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

dẫn đến sự tạo thành bốn yếu tố trên. 12 giờ sau khi cho coumarin, hoạt tính đông máu giảm xuống còn 50% và sau 24 giờ chỉ còn bằng 20% so với bình thường. Như vậy, coumarin không có tác dụng chống đông ngay tức thời vì còn phải đợi cho các yếu tố đông máu có sẵn trong huyết tương bị tiêu thụ hết. Ba ngày sau khi chấm dứt điều trị bằng coumarin thời gian đông máu mới trở lại bình thường.

7.6.2. Chống đông trong ống nghiệm: khi lấy máu ra khỏi cơ thể người ta có thể chống đông bằng những cách sau:

– Ống nghiệm hoặc lọ chứa máu được tráng silicon. Silicon sẽ ngăn cản sự hoạt hóa do tiếp xúc của yếu tố XII và tiểu cầu, do đó ức chế đông máu nội sinh.

– Heparin là chất chống đông máu cả ở bên trong và bên ngoài cơ thể. Người ta thường dùng heparin trong phẫu thuật trong đó máu phải đi qua máy tim phổi nhân tạo hoặc thận nhân tạo rồi lại trở về cơ thể.

– Các chất làm giảm nồng độ ion calci như kali oxalat hoặc amoni oxalat khi trộn với máu sẽ tạo ra calci oxalat. Máu bị mất ion calci nên không đông được.

Natri citrat hoặc amoni citrat khi trộn với máu sẽ tạo ra calci citrat và làm mất ion calci của máu. Các hợp chất citrat thường được sử dụng rộng rãi hơn vì chúng không độc như oxalat. Người ta cũng có thể tiêm một lượng citrat vào tĩnh mạch. Sau khi vào máu citrat được chuyển đến gan và được chuyển hóa thành glucose hoặc được chuyển hóa trực tiếp thành năng lượng vì thế người ta dùng natri citrat làm chất chống đông trong các túi máu lưu trữ.

7.7. Những rối loạn cầm máu ở lâm sàng

7.7.1. Giảm phức hệ protrombin (II, VII, IX, X) do thiếu hụt vitamin K

Hầu như các yếu tố đông máu đều được tạo ra ở gan. Vì vậy các bệnh ở gan như xơ gan, viêm gan, teo gan vàng da cấp tính sẽ làm giảm hệ thống đông máu đến mức bệnh nhân có thể bị chảy máu.

Một nguyên nhân nữa gây giảm các yếu tố đông máu là sự thiếu hụt vitamin K. Vitamin K rất cần cho sự tạo thành 4 yếu tố đông máu quan trọng là yếu tố II, VII, IX, X. Vitamin K liên tục được các vi khuẩn đường ruột tổng hợp nên rất hiếm khi xảy ra thiếu vitamin K cho dù không có sinh tố này trong thức ăn. Tuy nhiên thiếu hụt vitamin K lại xảy ra khi quá trình hấp thu mỡ ở ruột non bị giảm vì vitamin K hoà tan trong mỡ và thường được hấp thu vào máu cùng với mỡ. Một trong những nguyên nhân thiếu vitamin K là gan không bài tiết mật vào ống tiêu hóa (do tắc ống dẫn mật, các bệnh của gan). Thiếu mật, sự tiêu hóa và hấp thu của mỡ bị giảm và kéo theo sự giảm hấp thu vitamin K. Như vậy bệnh của gan gây giảm sản xuất phức hệ protrombin vì cả hai nguyên nhân: Giảm hấp thu vitamin K và tế bào gan bị tổn thương. Trước khi mổ cho bệnh nhân bị bệnh gan hoặc tắc đường dẫn mật từ 4 đến 8 giờ người ta tiêm cho

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

bệnh nhân vitamin K để giúp cho sự tổng hợp các yếu tố đông máu và hạn chế sự chảy máu trong lúc mổ. Cần chú ý thêm là lúc mới sinh, trẻ không có dự trữ vitamin K vì vitamin K thường do các vi khuẩn đường ruột sản xuất mà trẻ lại sinh ra với một ống tiêu hóa vô trùng. Vì thế giảm protrombin trong máu có thể phát triển ở trẻ sơ sinh gây chảy máu.

7.7.2. Hemophilia

Là bệnh ưa chảy máu do thiếu yếu tố VIII (hemophilia A), hoặc thiếu yếu tố IX (hemophilia B). Hemophilia là bệnh di truyền có liên quan giới tính. Bệnh chỉ gặp ở nam giới, nữ giới mang gen bệnh nhưng không bị bệnh. Vào khoảng 85% hemophilia thuộc typA. Hemophilia C do thiếu yếu tố XI là bệnh ưa chảy máu không liên quan giới tính. Bệnh này hiếm gặp.

Những bệnh nhân hemophilia thường bị chảy máu dưới da tự phát hoặc do chấn thương, chảy máu ở miệng, môi, lưỡi và ở các khớp. Chảy máu có thể kéo dài hàng tuần sau khi nhổ một cái răng. Cách điều trị hữu hiệu duy nhất là tiêm yếu tố VIII tinh khiết.

7.7.3. Giảm tiểu cầu

Giảm tiểu cầu trong máu thường gây chảy máu. Sự khác nhau giữa chảy máu do giảm tiểu cầu và chảy máu do hemophilia là trong hemophilia máu chảy từ các mạch máu lớn còn trong giảm tiểu cầu máu chảy từ nhiều tĩnh mạch nhỏ và mao mạch nên xuất hiện nhiều nốt chảy máu trên toàn cơ thể. Chảy máu xảy ra khi số lượng tiểu cầu giảm dưới 50 G/l máu. Khi tiểu cầu chỉ còn 10 G/l máu thì bệnh nhân sẽ chết vì chảy máu nặng. Người ta có thể nghĩ đến giảm tiểu cầu mà không cần đếm số lượng tiểu cầu bằng cách quan sát sự co cục máu đông vì sự co cục máu đông phụ thuộc vào số lượng tiểu cầu bị giam giữ trong mạng lưới fibrin của cục máu đông.

7.7.4. Huyết khối

Trombus và emboli: một cục đông bất thường phát triển trong mạch máu gọi là trombus (huyết khối). Khi dòng máu bứt cục đông ra khỏi thành mạch, cục đông trôi tự do trong máu gọi là emboli. Emboli chỉ dừng lại khi nó trôi đến những chỗ hẹp của hệ tuần hoàn. Các emboli bắt nguồn từ các động mạch lớn hoặc ở tim trái thường làm tắc động mạch nhỏ hơn hoặc các tiểu động mạch của não, thận... Emboli bắt nguồn trong hệ tĩnh mạch và tim phải chảy vào các mạch máu của phổi gây tắc động mạch phổi.

Nguyên nhân của huyết khối:

– Bề mặt lớp tế bào nội mô của mạch máu trở nên xù xì do xơ vữa động mạch, nhiễm trùng, chấn thương... làm khởi động quá trình đông máu.

– Máu thường bị đông khi máu chảy rất chậm trong các mạch máu do một lượng nhỏ trombin và một số yếu tố đông máu ở dạng chưa hoạt động luôn được tạo ra và khi nồng độ của các yếu tố này tăng lên, quá trình đông máu được khởi động.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Để điều trị huyết khối, hiện nay người ta dùng ống thông (catheter) để đưa các chất hoạt hóa plasminogen của mô vào vùng có huyết khối và đạt được kết quả khả quan.

7.7.5. Đông máu rải rác trong huyết quản

Đông máu rải rác trong huyết quản là do sự có mặt của các mô chết hoặc mô bị tổn thương trong cơ thể. Các mô này giải phóng tromboplastin của mô vào máu. Các cục đông thường nhỏ nhưng rất nhiều. Chúng làm tắc một phần lớn các mạch máu nhỏ ngoại vi. Đông máu rải rác cũng thường gặp trong sốc nhiễm khuẩn, khi đó hoặc vi khuẩn, hoặc các độc tố của vi khuẩn, nhất là nội độc tố (endotoxin) sẽ hoạt hóa quá trình đông máu. Các mạch máu bị tắc nghẽn sẽ làm giảm sự cung cấp oxy và các chất dinh dưỡng cho các mô làm cho bệnh cảnh sốc càng thêm trầm trọng. Do đó tỷ lệ tử vong của sốc nhiễm khuẩn là trên 85%.

Một đặc trưng của đông máu rải rác trong huyết quản là bệnh thường bắt đầu bằng triệu chứng chảy máu do trong quá trình đông máu, quá nhiều yếu tố đông máu bị tiêu thụ, số còn lại không đủ để duy trì sự cầm máu.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu các chức năng chung của máu.
2. Trình bày về cấu tạo của hemoglobin.
3. Trình bày về chức năng của hồng cầu.
4. Trình bày về điều hoà sản sinh hồng cầu.
5. Trình bày vai trò của vitamin B_{12} và acid folic trong qúa trình sản sinh hồng cầu.
6. Trình bày vai trò của sắt trong quá trình sản sinh hồng cầu.
7. Trình bày về các kháng nguyên và kháng thể của hệ thống nhóm máu ABO.
8. Trình bày về các ứng dụng lâm sàng của hệ thống nhóm máu ABO.
9. Trình bày về các kháng nguyên và kháng thể của hệ thống nhóm máu Rh.
10. Trình bày về tai biến do không phù hợp nhóm máu Rh trong truyền máu và trong sản khoa. Cách phòng ngừa.
11. Trình bày công thức bạch cầu phổ thông và ý nghĩa.
12. Trình bày về số lượng bình thường của bạch cầu, những thay đổi sinh lý và bệnh lý của bạch cầu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

13. Trình bày về đặc tính xuyên mạch, chuyển động kiểu amip và hóa ứng động của bạch cầu.
14. Trình bày về hoạt động thực bào của bạch cầu đa nhân trung tính.
15. Trình bày về chức năng diệt ký sinh trùng và chức năng chống dị ứng của bạch cầu đa nhân ưa acid.
16. Trình bày chức năng của bạch cầu mono.
17. Trình bày về chức năng của bạch cầu lympho.
18. Trình bày chức năng của tiểu cầu.
19. Trình bày cơ chế, ý nghĩa của giai đoạn thành mạch trong quá trình cầm máu.
20. Trình bày cơ chế, ý nghĩa của giai đoạn tạo nút tiểu cầu trong quá trình cầm máu.
21. Kể tên các yếu tố đông máu.
22. Trình bày tóm tắt các giai đoạn của quá trình đông máu (có thể trình bày bằng sơ đồ).
23. Trình bày sự hình thành phức hệ protrombinase theo cơ chế ngoại sinh.
24. Trình bày cơ chế, ý nghĩa sự hình thành phức hệ protrombinase theo cơ chế nội sinh.
25. Trình bày về mối liên quan giữa đông máu nội sinh và đông máu ngoại sinh.
26. Trình bày cơ chế, ý nghĩa của hiện tượng co cục máu đông.
27. Trình bày cơ chế, ý nghĩa của giai đoạn tan cục máu đông.
28. Trình bày về vai trò chống đông của heparin và α_2 - macroglobulin có sẵn trong máu.
29. Giải thích tại sao trong trường hợp bình thường máu là một chất lỏng lưu thông trong mạch máu (không bị đông).
30. Trình bày cơ chế chống đông của heparin và coumarin trong lâm sàng.
31. So sánh tác dụng của chống đông và ứng dụng lâm sàng của heparin và coumarin.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 8

SINH LÝ CÁC DỊCH CỦA CƠ THỂ

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nêu được thành phần hóa học và các chức năng của huyết tương.*
2. *Trình bày được chức năng của dịch kẽ, sự tạo thành dịch kẽ và tái hấp thu dịch trở lại huyết tương.*
3. *Trình bày được thành phần hóa học của dịch bạch huyết, chức năng của hệ thống bạch huyết và các yếu tố ảnh hưởng tới lưu lượng bạch huyết.*
4. *Trình bày được hàng rào máu - dịch não tuỷ, hàng rào máu - não, thành phần hóa học và chức năng của dịch não tuỷ.*
5. *Trình bày được sự tạo thành, sự tái hấp thu và áp suất dịch nhãn cầu.*

Khoảng hai phần ba lượng dịch của cơ thể nằm ở bên trong các tế bào được gọi là dịch nội bào. Phần còn lại nằm bên ngoài tế bào là dịch ngoại bào. Hai loại dịch này ngăn cách nhau bởi màng tế bào. Dịch ngoại bào chủ yếu và lưu thông khắp cơ thể gồm huyết tương, dịch kẽ và dịch bạch huyết. Huyết tương là thành phần lỏng của máu, ngăn cách với dịch kẽ bởi màng mao mạch. Dịch kẽ là dịch trực tiếp bao quanh các tế bào. Dịch bạch huyết nằm trong các mạch bạch huyết. Ngoài ra còn có một loại dịch ngoại bào đặc biệt gọi là dịch xuyên bào gồm dịch não tuỷ, dịch nhãn cầu, dịch ổ khớp... Dịch xuyên bào chiếm tỷ lệ rất nhỏ nhưng có những chức năng sinh lý quan trọng.

Dịch của cơ thể chứa nước và các chất hoà tan, trong đó nước là thành phần quan trọng nhất. Tỷ lệ thành phần của nước so với trọng lượng cơ thể dao động trong khoảng từ 45% đến 75% tuỳ thuộc chủ yếu vào số lượng mỡ của cơ thể. Tỷ lệ nước chỉ chiếm 10% trong các mô mỡ nhưng lại chiếm tới 70 đến 75% trong các mô khác. Do đó người béo có tỷ lệ nước ít hơn người gầy. Nữ có tỷ lệ nước ít hơn nam vì khối cơ của họ nhỏ hơn và lượng mỡ dưới da nhiều hơn nam. Tuổi càng cao, tỷ lệ nước của cơ thể càng giảm vì mô cơ giầu nước bị thay thế dần bằng mô mỡ chứa ít nước. Một người đàn ông còn trẻ, khỏe mạnh, cân nặng 70kg, có tỷ lệ nước là 60% trọng lượng cơ thể, nghĩa là có khoảng 42 lít nước. Các dịch của người này được phân bổ như sau:

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Dịch nội bào: 40% trọng lượng cơ thể; 28 lít nước.

– Dịch ngoại bào gồm:

+ Dịch kẽ: 15% trọng lượng cơ thể; 10,5 lít nước.

+ Huyết tương: 5% trọng lượng cơ thể; 3,5 lít nước.

1. THÀNH PHẦN CỦA DỊCH NỘI BÀO VÀ DỊCH NGOẠI BÀO

Bảng 8.1. Các chất thẩm thấu trong dịch ngoại bào và dịch nội bào

Chất thẩm thấu	Huyết tương mosm/lít nước	Dịch kẽ mosm/lít	Dịch nội bào mosm/lít
Na^+	142	139	14
K^+	4,2	4,0	140
Ca^{2+}	1,3	1,2	0
Mg^{2+}	0,8	0,7	20
Cl^-	108	108	4
HCO_3^-	24	28,3	10
HPO_4^{2-}, $H_2PO_4^-$	2	2	11
SO_4^{2-}	0,5	0,5	1
Phosphocreatin	0	0	45
Carnosin	0	0	14
Acid amin	2	2	8
Creatin	0,2	0,2	9
Lactate	1,2	1,2	1,5
ATP	0	0	5
Hexomonophosphat	0	0	3,7
Glucose	5,6	5,6	0,0
Protein	1,2	0,2	4
Urê	4	4	4
Các chất khác	4,8	3,9	10
Tổng mosm/lít	301,8	300,8	301,2
Áp suất thuỷ tĩnh toàn phần ở 37°C (mmHg)	5443	5423	5423

Từ bảng 8.1 so sánh về thành phần của dịch nội bào và dịch ngoại bào, ta có thể đưa ra những nhận xét sau:

– Huyết tương và dịch kẽ ngăn cách nhau bởi thành mao mạch. Sự trao đổi giữa nước và các phân tử nhỏ (các chất điện giải) giữa huyết tương và dịch kẽ diễn ra rất nhanh. Trong một phút có khoảng 70% dịch huyết tương được trao đổi với dịch kẽ, do đó nồng độ nước và các chất điện giải của huyết tương và dịch kẽ gần giống nhau. Sự khác nhau duy nhất giữa hai dịch này là nồng độ

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

protein trong huyết tương cao hơn trong dịch kẽ vì các phân tử protein có kích thước quá lớn nên không thể dễ dàng qua được thành mao mạch. Protein ở lại trong mạch và đóng vai trò quyết định trong sự phân bố nước giữa huyết tương và dịch kẽ.

– Dịch ngoại bào chứa rất nhiều ion natri, clo và một số lượng vừa phải ion bicarbonat, nhưng chỉ có rất ít ion kali, ion calci, ion magiê, ion phosphat và các ion acid hữu cơ. Thành phần của dịch ngoại bào được điều hoà chặt chẽ bởi những cơ chế khác nhau, đặc biệt là bởi thận. Do đó các tế bào luôn được "tắm" trong một dịch chứa các chất dinh dưỡng và các chất điện giải với nồng độ thích hợp cho các hoạt động của tế bào.

– Thành phần của dịch nội bào: màng tế bào ngăn cách dịch nội bào và dịch ngoại bào có tính thấm chọn lọc nghĩa là chỉ thấm nước nhưng không cho hầu hết các chất điện giải thấm qua. Dù khu trú trong từng tế bào nhưng dịch nội bào của tất cả các loại tế bào đều giống nhau. Dịch nội bào chứa một lượng nhỏ ion natri và ion clo, hầu như không có ion calci, nhưng chứa một lượng rất lớn ion kali, một lượng vừa phải ion phosphat, ion magiê, ion sulphat, nồng độ protein nội bào cao gấp bốn lần trong huyết tương. Sở dĩ dịch nội bào có nồng độ ion kali cao và nồng độ ion natri thấp là do hoạt động của bơm Na^+-K^+-ATPase. Bơm này liên tục bơm ion kali vào và bơm ion natri ra khỏi tế bào. Ngoài ra nồng độ ion clo và ion bicarbonat thấp hơn là do sự chênh lệch của điện thế màng (vào khoảng -90 mV) có tác dụng đẩy các ion âm này ra ngoài. Sự phân bố ion trong các bào quan của tế bào cũng khác nhau. Ví dụ, nhân tế bào có nồng độ ion natri cao hơn nồng độ ở các bào quan khác. Trong tế bào cơ xương, hầu hết ion calci nội bào nằm trong mạng nội cơ tương và ty thể, nồng độ calci trong bào tương hầu như bằng không.

– Cả ba loại dịch: huyết tương, dịch kẽ và dịch nội bào đều có cùng một áp suất thẩm thấu.

2. HUYẾT TƯƠNG

2.1. Thành phần của huyết tương

Huyết tương là dịch lỏng của máu, trong suốt, màu vàng nhạt, có thể tách huyết tương khỏi máu toàn phần bằng cách quay ly tâm. Giữ yên huyết tương trong ống nghiệm, huyết tương sẽ đông trong vòng vài phút. Huyết thanh là dịch lỏng được tách ra từ máu đã bị đông, như thế thành phần của huyết tương và huyết thanh về cơ bản là giống nhau nhưng huyết thanh không có các yếu tố đông máu nên không đông được.

Trong một lít huyết tương của người bình thường có khoảng 930 gam nước và 70 gam các chất hoà tan, trong đó có 60 gam protein; 8g các ion vô cơ như natri, kali, clo, bicarbonat; 2 gam các chất hữu cơ không phải protein như glucose, lipid. Huyết tương cũng chứa các khí oxy, CO_2, nitơ, các vitamin, enzym, hormon, sắc tố và chất khóang, các chất dinh dưỡng như acid amin, các sản phẩm chuyển hóa tế bào như urê, acid uric. Bảng 8.2 liệt kê các thành phần chủ yếu của huyết tương.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.2. Chức năng của các protein huyết tương

Dùng kỹ thuật điện di người ta có thể tách các protein huyết tương thành albumin, globulin (α_1, α_2, β_1, β_2 và γ) và fibrinogen. Do kích thước lớn, các protein được xếp vào loại chất keo.

Bảng 8.2. Các thành phần chủ yếu của huyết tương

Thành phần	Nồng độ
Protein	
Toàn phần	6 – 8 g/dl
Albumin	3,5 – 5,5 g/dl
Globulin	1,5 – 3,0 g/dl
Acid amin	300 mg/dl
Lipid	
Toàn phần	450 – 650 mg/dl
Cholesterol	150 – 240 mg/dl
Phospholipid	145 – 225 mg/dl
Triglycerid	125 – 200 mg/dl
Glucose	70 – 100 mg/dl
Urê	8 – 25 mg/dl
Creatinin	0,7 – 1,5 mg/dl
Acid uric	3– 7 mg/dl
Bilirubin	0,5 mg/dl
Na^+	142 mmol/l
K^+	4,2 mmol/l
Ca^{2+}	1,3 mmol/l
Mg^{2+}	0,8 mmol/l
Cl^-	108,0 mmol/l
HCO_3^-	24 mmol/l
HPO_4^{2-}, $H_2PO_4^-$	2 mmol/l
SO_4^{2-}	0,5 mmol/l

Các protein huyết tương có nhiều chức năng quan trọng.

– Protein huyết tương là nguồn dự trữ acid amin cung cấp cho các tế bào. Khi cơ thể cần, các đại thực bào trong gan, ruột, lách, phổi và các mô bạch huyết có thể thực bào các protein huyết tương, phân giải chúng thành các acid amin rồi giải phóng vào máu để các tế bào khác có thể sử dụng chúng để tổng hợp các protein mới.

– Protein huyết tương đóng vai trò như những chất mang, nhiều phân tử nhỏ phải gắn với các protein mang để được vận chuyển từ cơ quan hấp thu (ruột) hoặc cơ quan dự trữ (gan) đến các mô khác. Ví dụ: sắt gắn với protein mang transferrin để được vận chuyển trong máu. Các ion, sắc tố, hormon, thuốc cũng được vận chuyển dưới dạng gắn với các protein mang.

– Protein huyết tương tác dụng như những chất đệm, góp phần duy trì sự hằng định của pH máu trong khoảng từ 7,35 đến 7,45. Protein có khả năng gắn với ion hydro hoặc ion hydroxyl (OH^-) tuỳ theo pH máu. Nhìn chung, protein huyết tương tác dụng như một base yếu và gắn với những ion hydro thừa do đó giữ cho máu hơi kiềm.

– Một số protein huyết tương là những tiền chất không hoạt động của các yếu tố đông máu. Khi được hoạt hóa chúng sẽ tương tác với nhau và cùng với các yếu tố đông máu của mô và của tiểu cầu làm cho máu đông lại. Khi mạch máu bị tổn thương, đông máu là một trong những cơ chế bảo vệ giúp cơ thể chống lại sự mất máu và chống sự xâm nhập của vi khuẩn và virus.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Các protein huyết tương tạo ra áp suất thẩm thấu do keo, có vai trò quyết định sự phân bố nước giữa máu và dịch kẽ.

Bình thường, áp suất thẩm thấu toàn phần của huyết tương là 7,3 atm hoặc bằng 5.550 mmHg. Khoảng 99,5% áp suất thẩm thấu toàn phần là do các phân tử nhỏ như các chất điện giải, urê, glucose... Các phân tử này dễ dàng đi qua thành mao mạch cùng với nước. Như vậy, áp suất thẩm thấu do các chất hoà tan ở huyết tương và dịch kẽ là như nhau. Áp suất thẩm thấu do keo (cũng gọi là áp suất keo) chỉ chiếm 0,5% tức là bằng 28 mmHg, nhưng do các protein không qua được thành mao mạch, chúng ở lại trong huyết tương và duy trì một bậc thang nồng độ protein từ máu ra dịch kẽ để tác động lên sự vận chuyển của nước và các chất hoà tan giữa huyết tương và dịch kẽ.

Các dung dịch có cùng áp suất thẩm thấu với huyết tương được gọi là dịch đẳng trương. Dung dịch có áp suất thẩm thấu cao hơn áp suất của huyết tương là dung dịch ưu trương. Dung dịch có áp suất thẩm thấu thấp hơn của huyết tương là dung dịch nhược trương. Cả ba loại dịch huyết tương, dịch kẽ và dịch nội bào đều cân bằng thẩm thấu. Sự hằng định nội môi của ba dịch phụ thuộc vào sự điều hoà áp suất thẩm thấu của huyết tương. Bất cứ sự thay đổi nào khỏi giá trị bình thường của áp suất thẩm thấu dịch ngoại bào đều làm thể tích tế bào thay đổi (tế bào trương to hoặc teo lại) làm cho tế bào không hoạt động được hoặc bị chết.

Ngoài những chức năng chung, một số protein huyết tương còn có những tính chất và chức năng đặc biệt.

2.2.1. Albumin

Albumin chiếm tỷ lệ 60% protein toàn phần. Albumin là một trong những phân tử nhỏ nhất trong huyết tương (trọng lượng phân tử 69.000). Do có số lượng rất lớn và kích thước nhỏ, albumin tạo ra khoảng 80% áp suất keo của huyết tương. Trong một số bệnh như suy dinh dưỡng nặng, bệnh gan, bệnh thận, nồng độ albumin huyết tương giảm, áp suất keo giảm làm cho dịch từ máu đi vào khoảng kẽ và gây phù.

Ngoài ra albumin cũng đóng vai trò protein mang của huyết tương. Các chất thường gắn với albumin là thuốc (barbiturat, penicillin); sắc tố (bilirubin, urobilin); hormon (thyroxin) và những chất khác.

2.2.2. Globulin

Globulin chiếm 40% protein toàn phần, trong đó:

α_1 - globulin : 4%

α_2 - globulin : 8%

β_1 - globulin : 7%

β_2 - globulin : 4%

γ - globulin : 17%

testyhoc.vn – Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– *α_1-globulin* tạo thành glycoprotein và một ít lipoprotein. Lipoprotein tỷ trọng cao *(HDLC)* có chức năng vận chuyển mỡ đến các tế bào để tế bào sử dụng trong chuyển hóa năng lượng, tạo màng tế bào và tạo các hormon. HDLC có tác dụng ngăn cản sự lắng đọng cholesterol trong thành động mạch. Một số protein của nhóm α_1-globulin cũng làm chức năng vận chuyển.

– *α_2-globulin* bao gồm haptoglobin (gắn với hemoglobin tự do trong huyết tương khi có hiện tượng vỡ hồng cầu), protrombin, erythropoietin và angiotensinogen.

– *β-globulin (β_1 và β_2)* là những protein vận chuyển lipid. β_1-lipoprotein còn gọi là lipoprotein tỷ trọng thấp *(LDLC)* vận chuyển cholesterol và acid béo đến mô. Ngoài ra, LDLC cũng kích thích sự lắng đọng cholesterol trong thành động mạch do đó có vai trò trong các bệnh tim mạch.

– *γ globulin* chứa các globulin miễn dịch (kháng thể) IgA, IgG, IgM, IgD, IgE. Trên 99% globulin miễn dịch trong huyết tương thuộc các loại G, A, M. Các globulin miễn dịch góp phần bảo vệ cơ thể theo cơ chế miễn dịch dịch thể.

2.2.3. Tỷ lệ albumin/globulin (A/G)

Nồng độ protein huyết tương toàn phần thường hằng định, trong đó nồng độ albumin nhiều gấp hai lần nồng độ globulin. Một người trưởng thành mỗi ngày tiêu thụ và thay thế khoảng 15 gam albumin và 5 gam globulin nhưng con số này thay đổi tuỳ theo nhu cầu cơ thể. Ví dụ ở một người bị viêm nhiễm, sự sản xuất các globulin miễn dịch tăng lên kèm theo sự giảm sản xuất một lượng tương đương albumin. Do đó tỷ lệ A/G giảm nhưng nồng độ protein huyết tương toàn phần (A+G) không đổi.

2.2.4. Fibrinogen

Fibrinogen là yếu tố đông máu do gan sản xuất. Bình thường, fibrinogen là một protein hoà tan trong huyết tương. Khi fibrinogen được chuyển thành các sợi fibrin không hoà tan, các sợi fibrin sẽ trùng hợp thành một mạng lưới giam giữ các thành phần của máu và máu đông lại.

3. DỊCH KẼ

Dịch kẽ nằm trong các khoảng kẽ giữa các tế bào. Thể tích dịch kẽ bằng 15% trọng lượng cơ thể, nghĩa là bằng 10,5 lít.

Thể tích và thành phần của dịch kẽ phụ thuộc vào quá trình trao đổi giữa huyết tương và dịch kẽ qua thành mao mạch, nghĩa là phụ thuộc vào cấu tạo của thành mao mạch và những lực tác dụng lên thành mao mạch, đó là:

– Áp suất trong mao mạch: có tác dụng đẩy nước và các chất hoà tan từ mao mạch vào khoảng kẽ. Áp suất mao mạch ở tận cùng tiểu động mạch là 30 mmHg, ở tận cùng tiểu tĩnh mạch là 10 mmHg.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Áp suất keo của huyết tương: do các phân tử protein không khuếch tán qua màng tạo ra. Đó là albumin, globulin và fibrinogen. Áp suất keo của huyết tương bằng 28mmHg, chủ yếu là do albumin. Áp suất keo của huyết tương gây ra sự thẩm thấu của dịch từ khoảng kẽ vào mao mạch.

– Áp suất keo của dịch kẽ: một số nhỏ protein huyết tương có thể qua được các lỗ của thành mao mạch vào dịch kẽ. Nồng độ của protein trong dịch kẽ vào khoảng 2g/dl. Áp suất keo của dịch kẽ bằng 8 mmHg gây ra sự thẩm thấu của dịch từ mao mạch vào khoảng kẽ.

Như vậy, ở đầu tiểu động mạch của mao mạch, tổng của những lực có tác dụng đẩy dịch ra khỏi mao mạch là:

Áp suất mao mạch	: 30 mmHg
Áp suất âm trong dịch kẽ	: -3 mmHg
Áp suất keo của dịch kẽ	: 8 mmHg
Tổng cộng	: 41 mmHg

Lực có tác dụng hút dịch vào mao mạch chỉ là áp suất keo của huyết tương bằng 28 mmHg. Sự chênh lệch giữa các lực tác dụng vào thành mao mạch tạo ra một áp suất lọc là 13 mmHg có tác dụng đẩy dịch từ mao mạch vào khoảng kẽ.

Ở đầu tiểu tĩnh mạch của mao mạch, lực có tác dụng hút dịch từ khoảng kẽ vào mao mạch là áp suất keo của huyết tương bằng 28 mmHg. Những lực có tác dụng đẩy dịch ra khỏi mao mạch là:

Áp suất mao mạch	: 10 mmHg
Áp suất âm trong dịch kẽ	: -3 mmHg
Áp suất keo của dịch kẽ	: 8 mmHg
Tổng cộng	: 21 mmHg

Sự chênh lệch giữa các lực này tạo ra áp suất tái hấp thu là 7 mmHg (28mmHg - 21mmHg). Áp suất tái hấp thu có trị số nhỏ hơn áp suất lọc nhưng vì số lượng mao tĩnh mạch nhiều hơn và có tính thấm cao hơn mao động mạch nên một áp suất có giá trị nhỏ hơn cũng đủ để đưa dịch trở lại mao mạch. Khoảng 9/10 dịch từ mao động mạch vào khoảng kẽ sẽ được tái hấp thu từ khoảng kẽ vào mao tĩnh mạch, 1/10 còn lại sẽ chảy vào hệ thống bạch mạch.

– Chức năng của dịch kẽ: cung cấp oxy và các chất dinh dưỡng cho tế bào, đồng thời nhận của tế bào CO_2 và các sản phẩm chuyển hóa. Các chất này sẽ theo máu đến phổi và thận để được bài xuất ra ngoài.

4. DỊCH BẠCH HUYẾT

Dịch bạch huyết là dịch kẽ chảy vào hệ thống bạch mạch. Hệ bạch mạch sẽ đưa bạch huyết trở về máu tĩnh mạch qua ống ngực và ống bạch huyết phải.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.1. Thành phần

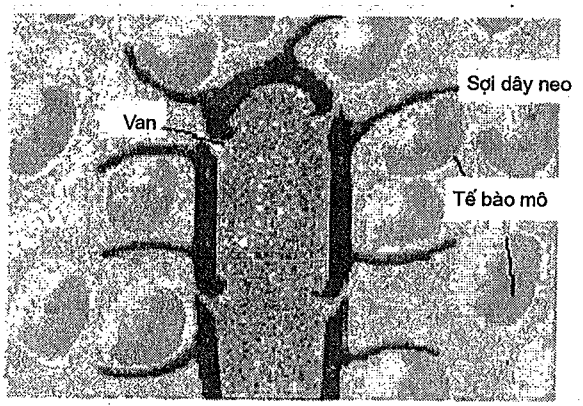
Thành phần của dịch bạch huyết tương tự như thành phần của dịch kẽ. Nồng độ protein trong dịch kẽ của hầu hết các mô vào khoảng 2g/dl, nồng độ protein trong dịch bạch huyết bắt nguồn từ những mô này cũng bằng 2g/dl. Tuy nhiên bạch huyết của gan có nồng độ protein rất cao (6g/dl), bạch huyết của ruột có nồng độ protein là 3 đến 4 g/dl. Khoảng 2/3 bạch huyết trong ống ngực là 3 đến 5 g/dl.

Hệ thống bạch huyết cũng là một trong những con đường chủ yếu để hấp thu các chất dinh dưỡng từ ống tiêu hóa, đặc biệt là hấp thu mỡ *(xem chương sinh lý tiêu hóa)*. Sau một bữa ăn nhiều mỡ, bạch huyết ống ngực có thể chứa tới 1 đến 2% mỡ. Ngoài ra một số phân tử lớn ví dụ vi khuẩn cũng có thể chui qua khe hở giữa các tế bào nội mạc của mao mạch bạch huyết để đi vào bạch huyết. Khi bạch huyết chảy qua các hạch bạch huyết, các phần tử này bị giữ lại và bị phá huỷ.

Bạch cầu lympho đi vào hệ thống tuần hoàn chủ yếu qua đường bạch huyết vì vậy có một tỷ lệ nhất định loại bạch cầu này trong bạch huyết ống ngực.

4.2. Cấu tạo của các mao mạch bạch huyết

Hầu hết dịch lọc từ mao động mạch vào khoảng kẽ tế bào sẽ được tái hấp thu trở lại qua mao tĩnh mạch. Khoảng 1/10 lượng dịch lọc sẽ chảy vào mao mạch bạch huyết rồi theo hệ bạch mạch trở về máu tuần hoàn. Tuy lượng dịch lưu thông trong hệ bạch huyết rất nhỏ nhưng nó đóng vai trò quan trọng vì các phân tử protein không thể tái hấp thu vào các mao tĩnh mạch nhưng lại dễ dàng đi vào mao mạch bạch huyết. Mao mạch này có cấu trúc đặc biệt như sau:



Hình 8.1. Cấu trúc mao mạch bạch huyết.

– Các tế bào nội mô của mao mạch bạch huyết gắn với các mô liên kết ở chung quanh bằng những sợi dây neo.

– Ở chỗ nối giữa hai tế bào nội mô liền kề nhau, cạnh của tế bào này thường chụp lên cạnh của tế bào kia tạo ra một van nhỏ mở vào phía trong của mao mạch, như vậy dịch kẽ và các phân tử lớn như protein hoặc vi khuẩn có thể đẩy van này vào phía trong và chảy vào mao mạch bạch huyết. Một khi đã vào mao mạch bạch huyết rồi, dịch kẽ không thể chảy ra được nữa vì dòng chảy ngược sẽ làm đóng nắp van *(hình 8.1)*.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.3. Lưu lượng bạch huyết

Ở một người đang nghỉ ngơi, lưu lượng bạch huyết vào khoảng 120 ml/giờ, nghĩa là bằng 1/120.000 tốc độ khuếch tán của dịch qua mao mạch. Lưu lượng bạch huyết chịu ảnh hưởng của hai yếu tố: áp suất dịch kẽ và hoạt động của bơm bạch huyết.

4.3.1. Ảnh hưởng của áp suất dịch kẽ

Áp suất dịch kẽ càng tăng thì lưu lượng bạch huyết càng tăng. Vì vậy, các yếu tố làm tăng áp suất dịch kẽ sẽ làm tăng lưu lượng bạch huyết, đó là:

- Tăng áp suất mao mạch.
- Giảm áp suất keo của huyết tương.
- Tăng nồng độ protein trong dịch kẽ.
- Tăng tính thấm của thành mao mạch.

4.3.2. Ảnh hưởng của bơm bạch huyết

- Các tế bào nội mô của mao mạch bạch huyết chứa các sợi actomyosin làm cho các mao mạch bạch huyết co bóp theo nhịp.
- Sự co bóp của thành ống bạch mạch.
- Các yếu tố bên ngoài ép lên mạch bạch huyết như sự co cơ, sự vận động của các phần của cơ thể, mạch đập, các vật ở bên ngoài cơ thể ép lên các mô.

4.4. Chức năng của hệ bạch huyết

Hệ bạch huyết hoạt động như một cơ chế bổ trợ để đưa trở lại hệ thống tuần hoàn một lượng dịch cùng với một ít protein từ các khoảng kẽ. Vì vậy, hệ thống bạch huyết đóng vai trò quan trọng trong việc kiểm soát nồng độ protein trong dịch kẽ, thể tích dịch kẽ và áp suất dịch kẽ.

Sự kiểm soát này được tiến hành theo cơ chế điều hoà ngược như sau: một số phân tử protein thoát qua các lỗ của thành mao mạch vào dịch kẽ. Các protein này tích lại trong dịch kẽ làm tăng áp suất keo của dịch kẽ và kéo dịch từ mao mạch vào dịch kẽ, kết quả là cả thể tích và áp suất trong dịch kẽ đều tăng lên. Sự tăng của thể tích và áp suất dịch kẽ làm tăng lưu lượng bạch huyết để lấy đi những phân tử protein ứ lại ở dịch kẽ cùng với khối lượng dịch thừa ra trong khoảng kẽ.

5. DỊCH NÃO TỦY

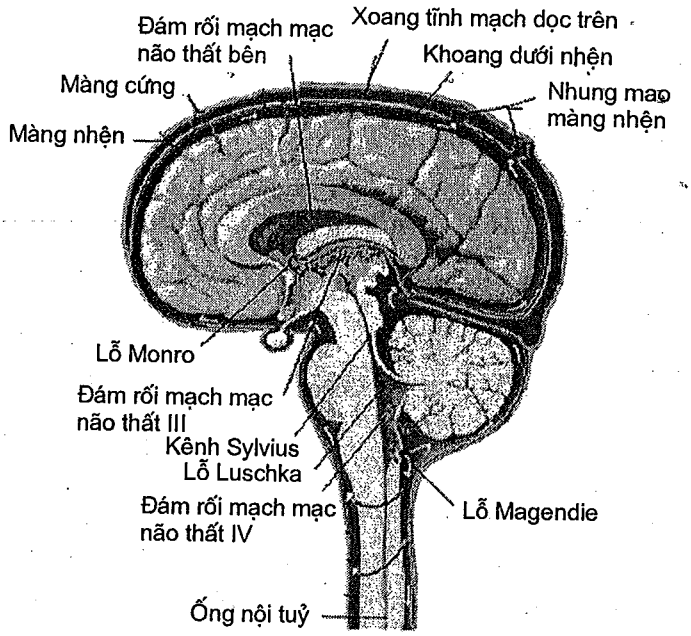
5.1. Nhắc lại về giải phẫu *(hình 8.2)*

Toàn bộ các khoang bao quanh não và tuỷ có thể tích từ 1.600 đến 1.700 ml. Dịch não tuỷ chiếm 150 ml của thể tích này. Phần còn lại là não và tuỷ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Dịch não tuỷ khu trú trong các não thất, trong các bể chứa quanh não, trong khoang dưới nhện bao quanh cả não và tuỷ. Các buồng này đều thông với nhau và áp suất dịch não tuỷ được điều hoà để giữ ở mức hằng định.

Dịch não tuỷ được sản xuất với tốc độ 500 ml/ngày, tức là nhiều gấp 3 đến 4 lần thể tích dịch não tuỷ. Khoảng 2/3 lượng dịch này được bài tiết từ các đám rối mạch mạc (choroid plexus) khu trú trong các não thất, chủ yếu là hai não thất bên.



Hình 8.2. Quá trình sản xuất dịch não tuỷ

Một số dịch não tuỷ được bài tiết từ các bề mặt màng não thất và màng nhện. Bản thân não cũng bài tiết một ít dịch não tuỷ qua các khoang quanh mạch. Sau khi được bài tiết từ các đám rối mạch mạc ở hai não thất bên và não thất III, dịch đi theo cống Sylvius vào não thất IV. Sau khi được bổ sung thêm một ít dịch nữa, dịch não tuỷ rời não thất IV qua các lỗ Luschka và Magendie vào bể chứa lớn (cysterna magna) nằm sau hành não và ở dưới tiểu não. Từ bể chứa lớn, gần như toàn bộ dịch não tuỷ chảy lên trên qua khoang dưới nhện bao quanh não. Từ đây dịch chảy vào vô số nhung mao màng nhện rồi qua các nhung mao này đổ vào máu tĩnh mạch của xoang tĩnh mạch dọc và các xoang tĩnh mạch khác.

5.2. Sự bài tiết dịch não tuỷ ở các đám rối mạch mạc

Đám rối mạch mạc là sự phát triển của các mạch máu giống như hình hoa lơ và được bao phủ bằng một lớp tế bào biểu mô. Đám rối mạch mạc trồi vào sừng thái dương của các não thất bên, vào phần sau của não thất III và vào mái của não thất IV.

Sự bài tiết dịch ở đám rối mạch mạc diễn ra như sau: ion natri được vận chuyển tích cực từ máu qua các tế bào biểu mô vào dịch não tuỷ. Ion clo đi theo ion natri để trung hoà điện tích. Nước khuếch tán theo các ion này vào dịch não tuỷ để cân bằng áp suất thẩm thấu. Ngoài ra một lượng nhỏ glucose cũng được vận chuyển vào dịch não tuỷ. Ngược lại, ion kali và ion bicarbonat được vận chuyển từ dịch não tuỷ vào mao mạch.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.3. Sự hấp thu của dịch não tuỷ qua nhung mao màng nhện

Nhung mao màng nhện là những cấu trúc rất nhỏ của màng nhện. Các nhung mao gom lại thành những đám lớn gọi là những hạt màng nhện trồi vào bên trong các xoang tĩnh mạch. Các tế bào biểu mô bao phủ nhung mao có những hốc khá rộng xuyên qua thân tế bào để cho dịch não tuỷ, các phân tử protein và ngay cả một số tế bào như hồng cầu, bạch cầu có thể đi qua để vào máu tĩnh mạch.

5.4. Các khoang quanh mạch và dịch não tuỷ

Các mạch máu lúc đầu đi trên bề mặt của não rồi xuyên vào bên trong não mang theo lớp màng nuôi cùng với chúng. Màng nuôi chỉ dính vào các mạch máu một cách lỏng lẻo, do đó giữa mạch máu và màng nuôi có một khoang gọi là khoang quanh mạch. Màng nuôi đi theo các mạch máu đến tận các tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch. Các mao mạch não không có màng bao quanh.

Các khoang quanh mạch đóng vai trò như một hệ bạch huyết của não. Một số nhỏ protein thoát khỏi các mao mạch của nhu mô vào khoảng kẽ của mô. Trong mô não không có các mạch bạch huyết vì vậy các protein này cùng với dịch kẽ của não chảy ra các khoang quanh mạch để vào khoang dưới màng nhện. Tại đây, protein cùng với dịch não tuỷ được hấp thu qua các nhung mao màng nhện vào máu tĩnh mạch.

Khoang quanh mạch cũng làm nhiệm vụ vận chuyển các chất ngoại lai từ não vào các khoang dưới nhện để được hấp thu vào máu, ví dụ khi não bị viêm, các bạch cầu chết, các mảnh mô tổn thương được mang khỏi não qua các khoang quanh mạch.

5.5. Tính chất và thành phần dịch não tuỷ

Dịch não tuỷ không màu, trong vắt, số lượng dao động trong khoảng từ 60 đến 150 ml. Tỷ trọng từ 1,001 đến 1,010; pH từ 7,3 đến 7,4. Nồng độ protein từ 15 đến 22 mg/dl; nồng độ glucose thấp hơn của huyết tương khoảng 30% (2,8 đến 4,2 mmol/lít). Về các chất điện giải: nồng độ ion natri tương đương với nồng độ natri huyết tương; nồng độ ion clo cao hơn 15%; nồng độ ion kali thấp hơn 40%. Dịch não tuỷ hầu như không có tế bào, chỉ có khoảng 1 đến 3 bạch cầu lympho/mm^3 dịch và một vài tế bào nội mô.

5.6. Áp suất dịch não tuỷ

Bình thường áp suất dịch não tuỷ ở tư thế nằm là từ 100 đến 150 mmH_2O. Ở tư thế ngồi, áp suất này tăng thêm khoảng 10 đến 50 mmH_2O. Áp suất dịch não tuỷ được điều hoà thông qua sự hấp thu của dịch qua nhung mao màng nhện vì tốc độ sản xuất dịch não tuỷ là hằng định. Hơn nữa các nhung mao hoạt động như những van chỉ cho phép dịch não tuỷ chảy vào máu tĩnh mạch mà không theo hướng ngược lại. Bình thường, khi áp suất dịch não tuỷ cao hơn áp suất trong xoang tĩnh mạch khoảng 1,5 mmHg thì van sẽ mở ra cho dịch não

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tuỷ chảy vào xoang. Khi áp suất dịch não tuỷ tăng lên nữa thì các van sẽ mở ra rất rộng. Vì vậy trong những điều kiện bình thường áp suất dịch não tuỷ không bao giờ chênh lệch quá nhiều so với áp suất ở xoang tĩnh mạch.

Một số tình trạng bệnh lý làm tăng áp suất dịch não tuỷ như u não, chảy máu hoặc nhiễm khuẩn trong hộp sọ. U não ngăn cản sự lưu thông của dịch não tuỷ đi lên phía trên qua khoang dưới màng nhện, do đó sự hấp thu dịch não tuỷ qua nhung mao màng nhện bị giảm hoặc không xảy ra được. Trong chảy máu hoặc nhiễm trùng hộp sọ, sự xuất hiện đột ngột của một số lượng lớn tế bào trong dịch não tuỷ có thể làm tắc các kênh vận chuyển bên trong tế bào biểu mô của nhung mao màng nhện. Khi đó áp suất dịch não tuỷ có thể tăng lên đến 400 hoặc 600 mmH_2O.

5.7. Chức năng của dịch não tuỷ

Chức năng quan trọng nhất của dịch não tuỷ là lót đệm cho não ở bên trong hộp sọ cứng. Não và dịch não tuỷ có cùng tỷ trọng do đó não nổi lên trong dịch. Nếu bị một cú đập vào đầu, nhờ có dịch não tuỷ, toàn bộ não chuyển động đồng thời với hộp sọ và không có phần nào của não bị biến dạng do cú đập này.

Dịch não tuỷ cũng đóng vai trò của một bình chứa để thích nghi với những thay đổi thể tích của hộp sọ: nếu thể tích não hoặc thể tích máu tăng lên một lượng dịch não tuỷ tương đương sẽ được tái hấp thu thêm. Nếu thể tích não giảm, thể tích của dịch não tuỷ sẽ tăng lên.

Trong một chừng mực nào đó dịch não tuỷ cũng là nơi trao đổi chất dinh dưỡng của hệ thần kinh. Tuy nhiên, phần lớn quá trình trao đổi chất của não được thực hiện trực tiếp với máu.

5.8. Hàng rào máu - dịch não tuỷ và hàng rào máu - não

Thành phần của dịch não tuỷ không giống thành phần của dịch ngoại bào. Nhiều chất có phân tử lớn rất khó đi vào dịch não tuỷ hoặc vào dịch kẽ của não cho dù những chất này có thể đi vào các khoảng kẽ ở các nơi khác của cơ thể. Đó là do sự có mặt của hai loại hàng rào: hàng rào máu-dịch não tuỷ ngăn cách giữa máu và dịch não tuỷ; hàng rào máu-não ngăn cách giữa máu và dịch kẽ của não. Hàng rào máu-dịch não tuỷ ở các đám rối mạch mạc. Hàng rào máu - não chính là thành các mao mạch não ở hầu hết các vùng của nhu mô não, trừ một số vùng của hypothalamus, tuyến tùng, vùng postrema. Tại những vùng này các chất khuếch tán dễ dàng vào khoảng kẽ. Điều này rất quan trọng vì tại đây có rất nhiều receptor cảm giác đáp ứng với những thay đổi trong các dịch của cơ thể (ví dụ sự thay đổi nồng độ của glucose/máu). Các đáp ứng này cung cấp những tín hiệu cho sự điều hoà ngược để đưa các yếu tố trở lại giá trị bình thường.

Nhìn chung, hàng rào máu-dịch não tuỷ và hàng rào máu-não có tính thấm cao với nước, CO_2, O_2 và hầu hết với các chất điện giải (natri, clo, kali) và hầu như không thấm với protein và các phân tử hữu cơ không hoà tan trong mỡ. Các hàng rào này ngăn cản sự thấm vào dịch não tuỷ hoặc vào nhu mô não nhiều loại thuốc điều trị như các kháng thể, các thuốc không hoà tan trong mỡ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Tuy nhiên, sự khuếch tán giữa dịch não tuỷ và dịch kẽ của não lại xảy ra dễ dàng. Hầu như tất cả các chất đi vào dịch não tuỷ đều có thể khuếch tán dễ dàng vào máu. Một số thuốc không gây tác dụng trên não nếu được tiêm vào tĩnh mạch nhưng lại có hiệu quả điều trị nếu được tiêm vào dịch não tuỷ.

6. DỊCH NHÃN CẦU

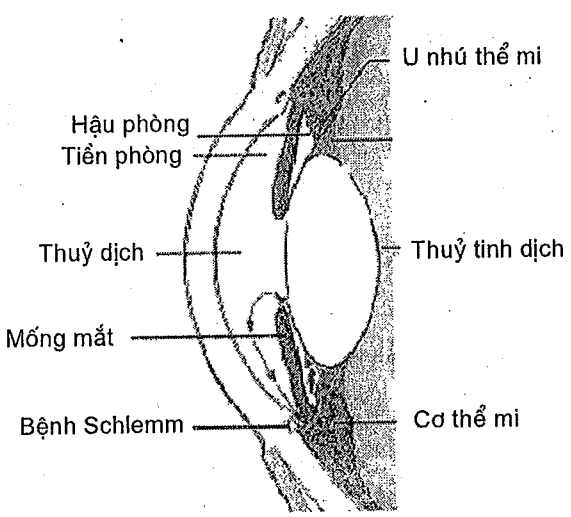
Dịch nhãn cầu nằm trong ổ mắt và giữ cho ổ mắt căng phồng. Dịch nhãn cầu gồm hai loại: thuỷ dịch nằm ở phía trước và hai bên của thuỷ tinh thể; thuỷ tinh dịch nằm giữa thuỷ tinh thể và võng mạc.

Thuỷ dịch là dịch lưu thông tự do trong khi thuỷ tinh dịch là một khối gelatin hầu như không lưu thông nhưng các chất có thể khuếch tán trong thuỷ tinh dịch một cách chậm chạp.

Thuỷ dịch liên tục được sản xuất ra và được tái hấp thu. Sự cân bằng giữa hai quá trình này điều hoà thể tích và áp suất của dịch nhãn cầu.

6.1. Quá trình sản xuất thuỷ dịch *(hình 8.3)*

Thuỷ dịch được sản xuất ở nếp thể mi (ciliary processes) với tốc độ 2 đến 3 microlít/phút. Nếp thể mi là những nếp gấp từ thể mi lồi vào khoang sau mống mắt, nơi các dây chằng của thuỷ tinh thể và các cơ thể mi gắn vào nhãn cầu. Bề mặt toàn bộ của nếp thể mi vào khoảng 6 cm^2, được bao phủ bởi những tế bào biểu mô bài tiết và ngay bên dưới nếp thể mi là một mạng lưới mạch máu phong phú. Quá trình bài tiết thuỷ dịch diễn ra như sau: đầu tiên ion natri vận chuyển tích cực vào các khoang giữa các tế bào biểu mô kéo theo sự khuếch tán của ion clo và ion bicarbonat để trung hoà điện tích. Sự vận chuyển của các ion này tạo ra lực thẩm thấu hút nước từ các mô lân cận vào các khoang giữa các tế bào biểu mô. Từ đây dịch chảy vào bề mặt của nếp thể mi. Một số chất dinh dưỡng như acid amin, acid ascorbic và glucose cũng được vận chuyển qua tế bào biểu mô theo cơ chế vận chuyển tích cực hoặc khuếch tán tăng cường.



Hình 8.3. Quá trình sản xuất thuỷ dịch

6.2. Thuỷ dịch chảy ra khỏi mắt như thế nào?

Sau khi được sản xuất ở nếp thể mi, thuỷ dịch chảy giữa các dây chằng của thuỷ tinh thể rồi qua đồng tử vào tiền phòng. Từ tiền phòng thuỷ dịch chảy vào góc giữa giác mạc và mống mắt rồi qua một mạng lưới các cột (trabeculae) để vào kênh Schlemm, kênh này đổ vào tĩnh mạch ngoài nhãn cầu. Kênh Schlemm là một tĩnh mạch có thành mỏng, màng nội mô có nhiều lỗ nên protein và các chất có kích thước lớn bằng hồng cầu cũng có thể qua được thành để vào kênh Schlemm.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Mặc dù kênh Schlemm là một tĩnh mạch nhưng vì có quá nhiều thuỷ dịch đổ vào kênh nên kênh chứa đầy thuỷ dịch. Các tĩnh mạch nhỏ nối kênh Schlemm với các tĩnh mạch lớn hơn cũng chỉ chứa thuỷ dịch và được gọi là "tĩnh mạch nước". Thuỷ dịch chảy ra khỏi mắt với tốc độ 2,5 microlít/phút, bằng tốc độ bài tiết thuỷ dịch ở nếp thể mi.

6.3. Áp suất nhãn cầu

Bình thường áp suất nhãn cầu vào khoảng 15 mmHg, dao động trong khoảng từ 12 đến 20 mmHg. Khi áp suất nhãn cầu tăng lên quá giới hạn bình thường, tốc độ chảy của thuỷ dịch vào kênh Schlemm sẽ tăng lên.

Bệnh tăng nhãn áp (glaucoma): bệnh tăng nhãn áp là một trong những nguyên nhân gây mù. Nhãn áp có thể tăng rất cao một cách đột ngột hoặc tăng dần dần trong một thời gian dài làm bệnh nhân bị mù. Nhãn áp tăng cao ép vào dây thần kinh thị giác và động mạch võng mạc tại đĩa thị giác. Sự chèn ép này làm các nơron thần kinh bị huỷ hoại và làm giảm dinh dưỡng của võng mạc.

Nhãn áp tăng là do sự ngăn cản dòng chảy của thuỷ dịch từ góc giác mạc - mống mắt qua các lỗ nhỏ (đường kính 2 đến 3 μm) của mạng lưới cột để vào kênh Schlemm. Trong các trường hợp viêm nhiễm cấp tính ở mắt, các bạch cầu và các mảnh vụn của mô có thể làm tắc những lỗ nhỏ này, thuỷ dịch bị ứ lại và nhãn áp tăng lên. Trong các bệnh mạn tính đặc biệt ở người già, các lỗ nhỏ thường bị tắc do xơ hóa.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. So sánh sự khác nhau giữa dịch nội bào và dịch ngoại bào.
2. Thế nào là huyết tương, thế nào là huyết thanh? Trình bày tóm tắt các chức năng của huyết tương.
3. Trình bày về chức năng của albumin huyết tương.
4. Trình bày về chức năng của globulin huyết tương.
5. Trình bày về các lực tác động lên quá trình tạo thành dịch kẽ ở mao mạch phía đầu tiểu động mạch
6. Trình bày về các lực tác động lên quá trình tái hấp thu dịch trở lại huyết tương ở mao mạch phía đầu tiểu tĩnh mạch.
7. Trình bày về các yếu tố ảnh hưởng đến lưu lượng bạch huyết.
8. Trình bày về hàng rào máu - dịch não tuỷ và hàng rào máu - não.
9. Trình bày về chức năng của dịch não tuỷ.
10. Trình bày về dịch nhãn cầu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 9

SINH LÝ TUẦN HOÀN

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Nêu được các đặc tính sinh lý của cơ tim.*
2. *Mô tả được chu kỳ hoạt động của tim, những biểu hiện bên ngoài và cơ chế của chu kỳ tim.*
3. *Trình bày được cơ chế điều hoà hoạt động tim.*
4. *Trình bày được các đặc tính sinh lý của động mạch, các loại huyết áp động mạch, các yếu tố ảnh hưởng và các cơ chế điều hoà huyết áp động mạch.*
5. *Trình bày được chức năng của mao mạch và điều hòa tuần hoàn mao mạch.*
6. *Trình bày được các nguyên nhân của tuần hoàn tĩnh mạch.*
7. *Trình bày được các đặc điểm tuần hoàn vành, não, phổi.*
8. *Trình bày được nguyên tắc, ý nghĩa của một số kỹ thuật thăm dò chức năng tim thường dùng trên lâm sàng.*

Hệ thống tuần hoàn gồm tim và các mạch máu, có chức năng đảm bảo cho máu lưu thông liên tục để thực hiện các chức năng của mình. Nếu ngừng tuần hoàn thì tính mạng sẽ bị đe dọa, ngừng quá 4 phút thì tế bào não bị tổn thương không hồi phục.

Hệ thống tuần hoàn gồm hai vòng là vòng đại tuần hoàn (vòng tuần hoàn lớn) và vòng tiểu tuần hoàn (vòng tuần hoàn nhỏ). Vòng đại tuần hoàn mang máu giàu oxy và các chất dinh dưỡng từ tim trái theo động mạch chủ đến các động mạch, rồi đến các mao mạch, cung cấp oxy và các chất dinh dưỡng cho các tế bào ở mô. Máu từ các mao mạch ở mô tập trung lại thành máu tĩnh mạch, rồi theo các tĩnh mạch lớn dần đổ về tim phải. Vòng tiểu tuần hoàn mang máu tĩnh mạch từ tim phải theo động mạch phổi đến phổi nhận oxy và thải khí carbonic, chuyển thành máu động mạch, rồi theo bốn tĩnh mạch phổi về tim trái.

Trong hệ thống tuần hoàn tim là động lực chính, hút máu từ tĩnh mạch về và bơm máu vào trong động mạch. Động mạch đưa máu từ tim đến mô. Tĩnh

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

mạch dẫn máu từ mô về tim. Mao mạch là những mạch máu nhỏ nối giữa động mạch và tĩnh mạch, là nơi diễn ra quá trình trao đổi chất giữa máu và mô. Mao mạch còn được gọi là vi tuần hoàn.

1. SINH LÝ TIM

Tim có chức năng như một cái bơm, vừa hút vừa đẩy máu trong hệ thống tuần hoàn, nên tim là động lực chính của hệ tuần hoàn. Tim có chức năng đặc biệt quan trọng trong hệ tuần hoàn, do vậy tim cũng có cấu tạo rất đặc biệt, phù hợp với chức năng của mình.

1.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng của tim

1.1.1. Sự phân buồng tim

Tim có cấu tạo là một khối cơ rỗng, có vách ngăn thành hai nửa riêng biệt là tim phải và tim trái. Tim trái chứa máu động mạch, tim phải chứa máu tĩnh mạch.

Mỗi nửa của tim lại chia làm hai buồng là tâm nhĩ và tâm thất. Tâm nhĩ có thành mỏng và có một phần nhỏ lồi ra, gọi là tiểu nhĩ. Chức năng chủ yếu của tâm nhĩ là chứa máu. Tâm thất là khối cơ lớn, có thành dày. Chức năng của tâm thất là đẩy máu vào động mạch.

1.1.2. Các van tim

Giữa tâm nhĩ và tâm thất của mỗi bên tim có van nhĩ - thất (van hai lá ở tim trái và van ba lá ở tim phải). Van nhĩ - thất chỉ cho máu đi theo một chiều từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Khi máu đi qua lỗ van nhĩ - thất thì van mở, lá van áp vào thành thất. Khi thất co, áp suất cao trong buồng tâm thất làm van nhĩ - thất đóng lại, máu không chảy ngược lên tâm nhĩ được, mà bị đẩy ra động mạch.

Giữa tâm thất và động mạch có van tổ chim (còn gọi là van bán nguyệt). Bên trái là van động mạch chủ, chỉ cho máu đi một chiều từ tâm thất trái ra động mạch chủ, rồi ra ngoại vi, đến tất cả các mô để nuôi cơ thể. Bên phải là van động mạch phổi, chỉ cho máu đi từ tâm thất phải ra động mạch phổi, lên phổi trao đổi khí để lấy oxy và thải CO_2. Ở thì tâm trương, tim không co bóp, hai tâm thất giãn ra, nhưng máu ở động mạch chủ và động mạch phổi không chảy ngược về thất được vì các van động mạch đóng lại, máu vẫn tiếp tục chảy ra ngoại vi.

1.1.3. Sợi cơ tim (tế bào cơ tim)

Cơ tim gồm rất nhiều sợi cơ, mỗi sợi cơ là một tế bào cơ. Về mặt cấu trúc, tế bào cơ tim vừa giống cơ vân, vừa giống cơ trơn, nhưng cũng có những đặc tính cấu trúc riêng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Tế bào cơ tim có cấu trúc giống cơ vân là có các sợi tơ cơ actin và myosin nên có khả năng co giãn như cơ vân. Tế bào cơ tim cũng có nhiều nhân giống cơ vân. Đồng thời *tế bào cơ tim cũng có cấu trúc giống cơ trơn* đó là nhân nằm ở giữa tế bào. Do tế bào cơ tim có cả tính chất của tế bào cơ vân và của tế bào cơ trơn nên cơ tim co bóp khỏe.

Đặc tính cấu trúc riêng của tế bào cơ tim là tuy cơ tim gồm nhiều tế bào cơ và mỗi tế bào cơ đều có màng bao bọc riêng, nhưng dọc hai bên của những tế bào cơ kề nhau có những đoạn màng tế bào hoà vào nhau, tại đây điện trở rất thấp, các ion dễ dàng khuếch tán qua tạo thành những cầu lan truyền hưng phấn từ tế bào này sang tế bào khác, do đó cơ tim hoạt động như một hợp bào. Một hợp bào tức là một tập hợp các tế bào đan vào nhau, khiến cho khi một tế bào hưng phấn, thì điện thế hoạt động tại đây sẽ lan toả ra khắp các tế bào của cơ tim.

Cả quả tim có hai khối hợp bào là hợp bào nhĩ (bao gồm cả nhĩ phải và nhĩ trái) và hợp bào thất (bao gồm cả thất phải và thất trái). Hai khối hợp bào này ngăn cách nhau bởi vòng mô xơ bao quanh lỗ van nhĩ - thất.

Cơ tim còn có đặc điểm là trong tế bào cơ tim có chứa nhiều glycogen và nhu cầu về oxy của tế bào cơ tim cao hơn những tế bào khác. Đặc điểm này cho thấy nhu cầu về năng lượng của cơ tim rất lớn do cơ tim hoạt động liên tục.

Một đặc điểm cấu trúc nữa của tế bào cơ tim là trên màng tế bào có chủ yếu là kênh calci (còn gọi là kênh calci - natri hay kênh calci chậm) và cũng có kênh natri nhanh.

1.1.4. Hệ thống nút tự động của tim

Hệ thống nút là cấu trúc đặc biệt của tim, có khả năng tự phát ra các xung động và dẫn truyền xung động. Vì vậy hệ thống nút còn được gọi là hệ hưng phấn - dẫn truyền. Hệ thống này bao gồm các tế bào mảnh, có kích thước từ 5 đến 10 μm, có tính hưng phấn cao.

Hệ thống nút của tim bao gồm:

– Nút xoang (còn gọi là nút Keith - Flack hay S - A "*Sinus - Atrium*"). Nút xoang nằm ở tâm nhĩ phải, chỗ tĩnh mạch chủ trên đổ vào tâm nhĩ phải. Nút xoang nhận sự chi phối của các sợi thần kinh thuộc hệ giao cảm và phó giao cảm (dây thần kinh số X).

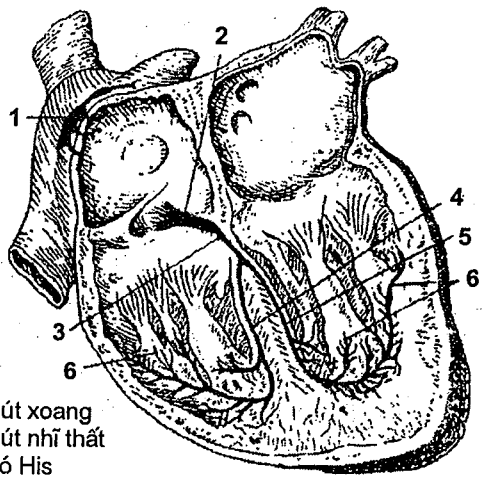
– Nút nhĩ - thất (còn gọi là nút Tawara hay nút A - V "*Atrium - Ventricle*"). Nút nhĩ - thất nằm ở cơ tâm nhĩ phải, cạnh lỗ xoang tĩnh mạch vành đổ vào tâm nhĩ phải. Nút nhĩ - thất nhận sự chi phối thần kinh của hệ giao cảm và dây X.

– Bó His (hay bó A - V). Bó His truyền xung động từ nhĩ đến thất, đi từ nút nhĩ - thất tới vách liên thất thì chia làm hai nhánh là nhánh phải và nhánh trái, chạy bên dưới nội tâm mạc tới hai tâm thất. Đến tâm thất chúng chia thành các nhánh nhỏ chạy giữa các sợi cơ tim tạo thành mạng lưới Purkinje. Bó His chỉ nhận các sợi của hệ thần kinh giao cảm *(hình 9.1)*.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.2. Các đặc tính sinh lý của cơ tim

Cơ tim có chức năng co tự động, không theo ý muốn và co nhịp nhàng để thực hiện chức năng bơm máu. Để hoàn thành chức năng này cơ tim có bốn đặc tính sinh lý là tính hưng phấn, tính trơ có chu kỳ, tính nhịp điệu và tính dẫn truyền.



1. Nút xoang
2. Nút nhĩ thất
3. Bó His
4. Nhánh trái bó His
5. Nhánh trái bó His
6. Mạng lưới Purkinje

Hình 9.1. Hệ thống nút tự động của tim

1.2.1. Tính hưng phấn

Tính hưng phấn là khả năng đáp ứng với kích thích của cơ tim, thể hiện bằng cơ tim phát sinh điện thế hoạt động, điện thế này làm co cơ tim.

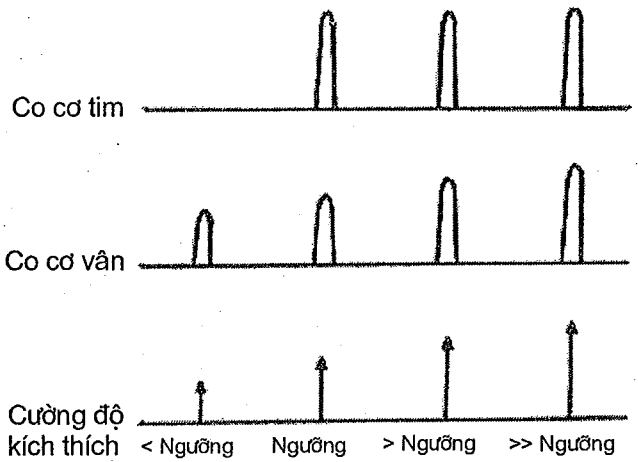
1.2.1.1. Đặc điểm về khả năng đáp ứng với kích thích của cơ tim

Cơ tim đáp ứng với kích thích bằng co cơ như cơ vân, nhưng có đặc tính riêng là *đáp ứng theo quy luật "tất cả hoặc không"*.

Thí nghiệm: kích thích một mảnh cơ tim ếch bằng dòng điện cảm ứng với cường độ tăng dần và ghi đồ thị co cơ. Kết quả cho thấy: với những cường độ kích thích dưới ngưỡng, cơ tim không đáp ứng (không co). Với những cường độ kích thích bằng hoặc trên ngưỡng, cơ tim đều đáp ứng bằng co cơ tối đa. Như vậy cơ tim đáp ứng theo quy luật "tất cả hoặc không" của Ranvier. Có hiện tượng này là do cơ tim được cấu tạo là một hợp bào, có các cầu dẫn truyền hưng phấn giữa các tế bào, nên hoạt động của cơ tim như là một tế bào độc nhất. Khi kích thích có cường độ tới ngưỡng thì toàn bộ các sợi cơ tim hưng phấn, làm cho tất cả các sợi cơ tim đều co. Do vậy khi cơ tim đã co là co tối đa ngay.

Tính hưng phấn của cơ tim khác cơ vân là: cơ vân gồm nhiều sợi cơ riêng biệt, giữa các tế bào cơ không có cầu dẫn truyền hưng phấn, nên khi bị kích thích thì tuỳ theo cường độ kích thích mạnh hay yếu mà số sợi cơ tham gia co nhiều hay ít. Khi cường độ kích thích tăng dần thì số sợi cơ tham gia đáp ứng cũng tăng dần, làm cho biên độ co cơ cũng tăng lên cho đến khi toàn bộ các sợi cơ tham gia đáp ứng thì cơ co mạnh nhất *(hình 9.2)*.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 9.2. Đường ghi co cơ tim và co cơ vân theo cường độ kích thích

1.2.1.2. Đặc điểm về điện thế hoạt động của cơ tim

Bình thường điện thế màng lúc nghỉ (điện thế nghỉ) của cơ tim khoảng -90mV. Khi xuất hiện điện thế hoạt động, ở giai đoạn khử cực điện thế màng có thể tăng lên đến + 20 mV và trị số điện thế đỉnh + 20 mV còn được duy trì trong khoảng 0,2 đến 0,3 giây chứ không giảm xuống ngay lập tức. Hiện tượng kéo dài điện thế đỉnh ở cơ tim được gọi là *cao nguyên (plateau).*

Điện thế hoạt động của cơ tim có giai đoạn cao nguyên do hai nguyên nhân là ở màng tế bào cơ tim có kênh chậm (kênh calci chậm) và màng tế bào cơ tim giảm tính thấm với ion kali.

– Nguyên nhân do có kênh calci chậm ở màng tế bào cơ tim: ở màng tế bào cơ vân có nhiều kênh natri là kênh nhanh. Khi xuất hiện điện thế hoạt động thì các kênh nhanh này chỉ mở trong khoảng vài phần vạn giây, rồi đột ngột đóng ngay, tiếp sau đó là giai đoạn tái cực xảy ra cũng rất nhanh. Ở màng tế bào cơ tim có chủ yếu là kênh chậm (kênh calci chậm hay kênh calci - natri) và cũng có kênh natri nhanh. Thời gian mở kênh calci chậm, kéo dài tới vài phần mười giây, làm cho một lượng lớn ion calci và natri đi vào trong tế bào cơ tim, duy trì lâu dài trạng thái khử cực, tạo đường cao nguyên của điện thế hoạt động.

– Nguyên nhân thứ hai là màng tế bào cơ tim giảm tính thấm với ion kali. Khi xuất hiện điện thế hoạt động, tính thấm của màng với ion kali giảm xuống, chỉ bằng khoảng 1/5 lúc bình thường, vì vậy ion kali không ra khỏi tế bào, không tạo được giai đoạn tái cực, làm cho trạng thái khử cực kéo dài, góp phần tạo đường cao nguyên của điện thế hoạt động.

Đặc điểm giảm tính thấm của màng với ion kali khi xuất hiện điện thế hoạt động chỉ có ở cơ tim mà không có ở cơ vân.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.2.2. Tính trơ có chu kỳ

Tính trơ có chu kỳ là tính không đáp ứng với kích thích có chu kỳ của cơ tim.

Thí nghiệm: ghi đồ thị hoạt động của tim ếch, ta thấy tim ếch hoạt động có chu kỳ, gồm các giai đoạn co và giãn.

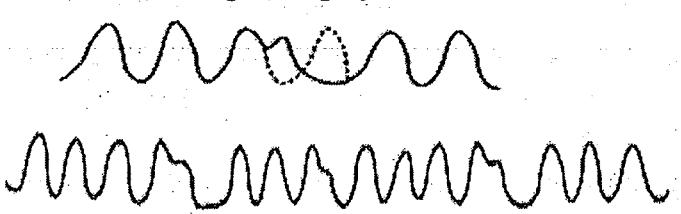
Nếu kích thích vào giai đoạn tim đang co (tâm thu) dù cường độ kích thích có cao trên ngưỡng thì cơ tim cũng không co thêm nữa. Điều này chứng tỏ rằng khi tim đang co cơ tim không đáp ứng với kích thích, gọi là *giai đoạn trơ của tim*.

Khi kích thích vào lúc cơ tim đang giãn thì tim đáp ứng bằng một co bóp phụ gọi là *ngoại tâm thu*. Sau ngoại tâm thu tim giãn ra và nghỉ kéo dài, gọi là *nghỉ bù*. Tim nghỉ bù là do xung động từ nút xoang tới tâm thất rơi vào giai đoạn trơ của co bóp phụ, nên co bóp bình thường không xảy ra, cho đến khi có xung động tiếp theo của nút xoang thì lại xuất hiện co bóp bình thường. Tổng thời gian của chu kỳ ngoại tâm thu và chu kỳ tiếp sau đó bằng tổng thời gian của hai chu kỳ tim bình thường.

Như vậy, trong giai đoạn tâm thu tim có tính trơ, mà tim hoạt động có tính chu kỳ nên giai đoạn trơ cũng lặp đi lặp lại một cách đều đặn, do đó tim có tính trơ có chu kỳ.

Nhờ có tính trơ có chu kỳ mà khi tim chịu những kích thích liên tiếp, tim không bị co cứng, phù hợp với chức năng bơm máu của tim *(hình 9.3)*.

Thời gian trơ của cơ tâm thất khoảng 0,25 đến 0,30 giây. Thời gian trơ của cơ tâm nhĩ ngắn hơn, chỉ khoảng 0,15 giây.



Hình 9.3. Đường ghi hoạt động của tim với nhịp ngoại tâm thu và giai đoạn nghỉ bù

1.2.3. Tính nhịp điệu của cơ tim

Tính nhịp điệu là khả năng tự phát ra các xung động nhịp nhàng cho tim hoạt động, được thực hiện bởi hệ thống nút tự động. Nhờ có tính nhịp điệu mà khi tách tim khỏi cơ thể nhưng vẫn nuôi dưỡng đầy đủ thì tim vẫn co bóp nhịp nhàng. Bình thường tim đập theo xung động phát ra từ nút xoang.

Như đã trình bày ở phần đặc điểm cấu trúc - chức năng của tim, hệ thống nút tự động bao gồm những tế bào có tính hưng phấn cao, cụ thể là bình thường điện thế nghỉ của nút xoang ít âm hơn của sợi cơ tâm thất, tức là khoảng -60 mV so với -90 mV. Sau lần tim đập, ion natri rò rỉ vào trong tế bào nút xoang, làm tăng dần điện thế màng từ -60 mV lên tới khoảng -40 mV, đó là mức ngưỡng tạo điện thế hoạt động. Như vậy, do sự rò rỉ ion natri vào tế bào nút xoang làm nút này tự hưng phấn và hưng phấn phát sinh một cách đều đặn, nhịp nhàng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Trong thực nghiệm, khi tách rời từng phần của hệ thống nút tự động cho thấy mỗi phần đều có khả năng phát xung động.

Bình thường nút xoang phát xung động với tần số 70 - 80 xung/phút. Tần số phát xung tối đa của nút xoang có thể lên tới 120 - 150 xung/phút. Trong cơ thể bình thường nhịp đập của tim theo tần số phát xung của nút xoang, tức là khoảng 70-80 lần/phút.

Ngoài nút xoang có khả năng tự phát xung động, các phần khác của hệ thống nút cũng có khả năng tự phát xung động như: nút nhĩ - thất có thể phát xung động với tần số 40 - 60 xung/phút. Bó His phát xung động với tần số 30 - 40 xung/phút. Mạng Purkinje phát xung động với tần số 15 - 40 xung/phút. Khi tim đập theo nhịp phát xung của các phần này gọi là dẫn nhịp lạc chỗ.

1.2.4. Tính dẫn truyền của cơ tim

Tính dẫn truyền là khả năng dẫn truyền xung động của sợi cơ tim và hệ thống nút. Cơ tim và hệ thống nút có khả năng dẫn truyền xung động với vận tốc khác nhau. Ví dụ sợi cơ tâm nhĩ và tâm thất dẫn truyền xung động với tốc độ khoảng 0,3 đến 0,5 mét/giây, tức là chỉ bằng 1/10 tốc độ ở sợi cơ vân và 1/250 ở sợi thần kinh to. Tốc độ dẫn truyền xung động ở nút nhĩ - thất là 0,2 mét/giây và ở mạng purkinje là từ 1,5 đến 4 mét/giây.

Nhờ tính hưng phấn, tính nhịp điệu và tính dẫn truyền xung động mà tim dù ở trong cơ thể hay tách khỏi cơ thể và được nuôi dưỡng đầy đủ thì tim vẫn tự co bóp đều đặn, nhịp nhàng. Nhờ tính trơ có chu kỳ mà tim không bị co cứng khi chịu các kích thích liên tục.

1.3. Chu kỳ hoạt động của tim

Hoạt động của tim gồm nhiều giai đoạn lặp đi lặp lại một cách đều đặn nhịp nhàng, theo một trình tự nhất định, tạo nên chu kỳ hoạt động của tim, hay còn gọi là chu chuyển tim *(hình 9.4)*.

1.3.1. Thí nghiệm chứng minh hoạt động có chu kỳ của tim

Năm 1861 Chauveau và Marey đã làm thực nghiệm trên ngựa, bằng cách luồn hai ống thông vào tĩnh mạch cảnh qua tĩnh mạch chủ trên vào tim. Trong đó một ống thông được luồn vào tâm nhĩ phải, còn ống kia được luồn xuống tâm thất phải. Đầu ống thông nằm trong tim có gắn một quả bóng nhỏ chịu tác động áp suất trong các buồng tim và truyền sự thay đổi áp suất đó ra đầu ngoài của ống thông. Đầu ngoài của ống thông được nối với trống Marey có gắn bút ghi để ghi lại sự biến đổi áp suất trong các buồng tim khi nghiên cứu hoạt động của tim. *Đồ thị ghi được gọi là tâm động đồ.* Phân tích tâm động đồ cho ta thấy các buồng tim co giãn theo một trình tự nhất định, bắt đầu là tâm nhĩ co gọi là tâm nhĩ thu, tiếp theo đó là tâm thất co gọi là tâm thất thu, sau đó là thời gian cả tâm nhĩ và tâm thất đều giãn gọi là tâm trương toàn bộ. Trình tự hoạt động này cứ lặp đi lặp lại, mỗi vòng là một chu kỳ hoạt động của tim.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.3.2. Các giai đoạn của chu kỳ tim

Người bình thường có tần số tim là 75 nhịp/phút thì thời gian của một chu kỳ tim là 0,8 giây, gồm có ba giai đoạn chính là nhĩ thu, thất thu và tâm trương toàn bộ.

– Giai đoạn tâm nhĩ thu: là giai đoạn tâm nhĩ co lại. Khi cơ tâm nhĩ co làm cho áp suất trong tâm nhĩ tăng lên, cao hơn trong tâm thất. Lúc này van nhĩ - thất đang mở, máu được đẩy từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Tâm nhĩ thu có tác dụng đẩy nốt lượng máu còn lại từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Lượng máu từ tâm nhĩ xuống tâm thất trong lúc tâm nhĩ thu chiếm khoảng 35% tổng lượng máu từ tâm nhĩ xuống tâm thất trong một chu kỳ tim. Thời gian tâm nhĩ thu là 0,10 giây. Sau giai đoạn tâm nhĩ thu, tâm nhĩ giãn ra trong suốt thời gian còn lại của chu kỳ tim (0,7 giây). Máu từ tâm nhĩ xuống tâm thất ở giai đoạn này làm cho áp suất tâm thất cũng tăng lên trong thời gian tâm nhĩ thu.

– Giai đoạn tâm thất thu: là giai đoạn tâm thất co lại, bắt đầu sau giai đoạn tâm nhĩ thu. Thời gian tâm thất thu là 0,30 giây, được chia thành hai thời kỳ là:

+ Thời kỳ tăng áp: thời kỳ này bắt đầu bằng cơ tâm thất co, áp suất trong tâm thất tăng lên cao hơn áp suất trong tâm nhĩ, làm cho van nhĩ - thất đóng lại. Tuy vậy trong lúc này áp suất trong tâm thất vẫn thấp hơn áp suất trong động mạch nên van tổ chim (van động mạch) chưa mở ra, do đó máu trong tâm thất không thoát đi đâu được (thể tích máu trong tâm thất không thay đổi, do vậy thời kỳ này còn được gọi là thời kỳ co đẳng tích, hay co đẳng trường là vì chiều dài sợi cơ tâm thất không thay đổi). Ở thời kỳ này áp suất máu trong tâm thất tăng lên rất nhanh. Thời gian của thời kỳ tăng áp rất ngắn, khoảng 0,05 giây.

Trong thời kỳ tăng áp, áp suất trong tâm thất tăng lên làm cho van nhĩ - thất đóng lại và lồi lên về phía tâm nhĩ, do vậy áp suất trong tâm nhĩ lúc này cũng tăng lên.

+ Thời kỳ tống máu: cuối thời kỳ tăng áp, áp suất trong tâm thất trở nên cao hơn áp suất trong động mạch chủ và động mạch phổi, làm van tổ chim mở ra, máu được phun vào động mạch. Lúc này tâm thất vẫn tiếp tục co bóp, thể tích tâm thất tiếp tục nhỏ lại, áp suất trong tâm thất vẫn ở mức cao, máu tiếp tục được tống vào động mạch.

Thời gian của thời kỳ tống máu là 0,25 giây. Thời kỳ tống máu được chia thành hai thì:

* Thì tống máu nhanh là thì bắt đầu của thời kỳ tống máu, thời gian dài khoảng 0,09 giây. Trong thì này có khoảng 4/5 lượng máu của tâm thất được tống vào động mạch.

* Thì tống máu chậm là thì tiếp theo của thì tống máu nhanh, thời gian dài hơn, khoảng 0,16 giây. Ở thì này 1/5 lượng máu còn lại của tâm thất được tống vào động mạch.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Trong lúc nghỉ ngơi, mỗi lần tâm thất thu, mỗi một tâm thất (tâm thất phải hoặc tâm thất trái) tống vào động mạch khoảng 60 - 70 ml máu, thể tích máu này được gọi là thể tích tâm thu. Tuy thành của tâm thất trái dày gấp ba lần thành của tâm thất phải và lực co của tâm thất trái mạnh hơn lực co của tâm thất phải, nhưng do sức cản của vòng tuần hoàn nhỏ thấp hơn sức cản của vòng tuần hoàn lớn, nên mỗi lần co bóp tâm thất trái và tâm thất phải đều tống vào động mạch chủ và động mạch phổi một thể tích máu xấp xỉ bằng nhau.

Máu được tống vào trong động mạch lại tạo ra một phản lực làm cho sàn van nhĩ - thất hạ xuống, tâm nhĩ giãn ra và áp suất trong tâm nhĩ giảm xuống. Sau khi hết phản lực, sàn van nhĩ - thất được nâng lên, làm cho áp suất trong tâm nhĩ lại tăng lên một chút.

– Giai đoạn tâm trương toàn bộ.

Sau khi tâm thất co, tâm thất bắt đầu giãn ra, đó là giai đoạn tâm trương toàn bộ (trong lúc đó tâm nhĩ vẫn đang giãn). Khi cơ tâm thất giãn ra thì áp suất trong tâm thất bắt đầu giảm xuống. Khi áp suất trong tâm thất trở nên thấp hơn áp suất trong động mạch chủ và động mạch phổi thì van tổ chim đóng lại. Tâm thất tiếp tục giãn, đó là thời kỳ giãn đẳng tích (thể tích tim không thay đổi, vì ở giai đoạn này van tổ chim đã đóng mà van nhĩ - thất lại chưa mở nên máu không thoát đi đâu được) áp suất trong tâm thất tiếp tục giảm nhanh cho tới khi áp suất trong tâm thất thấp hơn áp suất trong tâm nhĩ thì van nhĩ - thất bắt đầu mở ra, kết thúc thời kỳ giãn đẳng tích, máu được hút từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Máu được hút từ tâm nhĩ xuống tâm thất theo hai thì là: sau khi van nhĩ - thất mở ra, máu được hút xuống tâm thất nhanh, đó là thì đầy thất nhanh, sau đó máu xuống tâm thất chậm dần, đó là thì đầy thất chậm.

Giai đoạn tâm trương toàn bộ kéo dài 0,40 giây, đó là thời gian để cho máu từ tâm nhĩ xuống tâm thất. Máu xuống tâm thất trong giai đoạn này chiếm khoảng 65% tổng lượng máu từ tâm nhĩ xuống tâm thất trong một chu kỳ tim.

Khi van nhĩ - thất mở ra thì máu được hút từ tâm nhĩ xuống tâm thất, do đó áp suất trong tâm nhĩ ở giai đoạn này cũng giảm theo áp suất trong tâm thất.

Kết thúc giai đoạn tâm trương toàn bộ, tâm thất tiếp tục giãn thêm 0,10 giây nữa trong khi tâm nhĩ bắt đầu co, mở đầu cho chu kỳ tim tiếp theo.

Trên đây là ba giai đoạn của chu kỳ tim được trình bày lần lượt các hiện tượng theo logic thời gian, nên còn được gọi là chu kỳ tim sinh lý học.

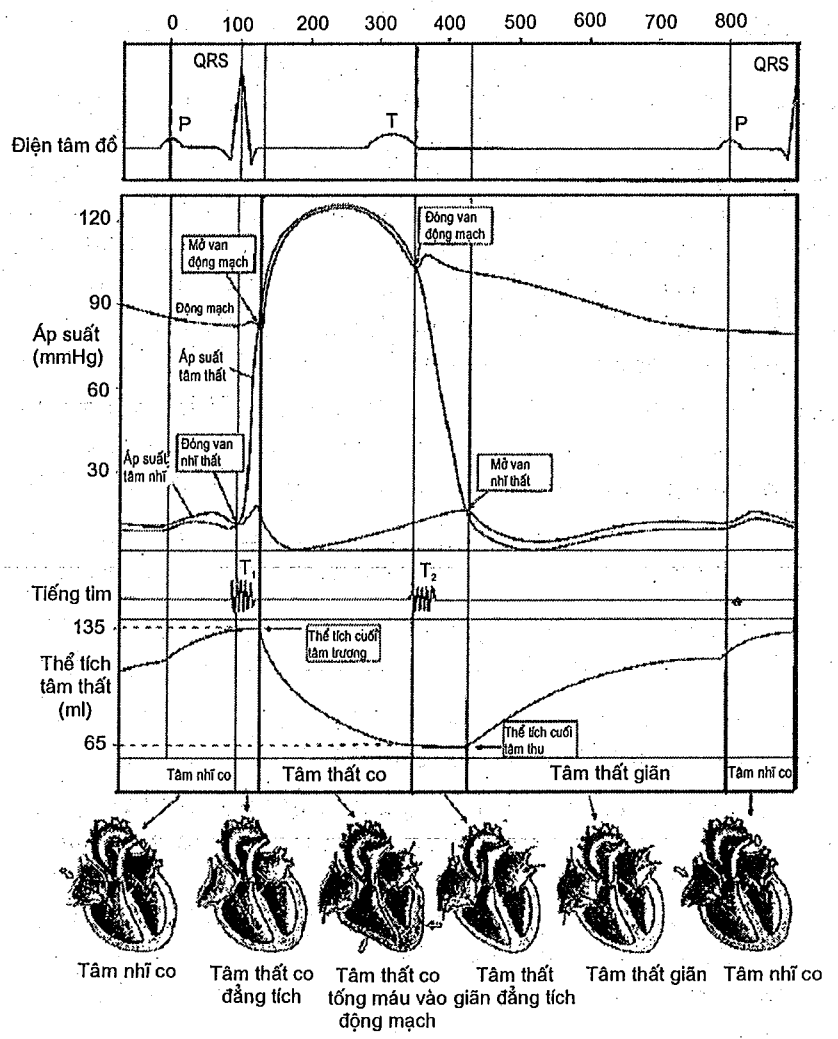
Trong thực hành lâm sàng thì nhĩ thu không được coi là một giai đoạn, mà chỉ là một phần nhỏ, phần cuối và không quan trọng của giai đoạn tâm trương là giai đoạn lấy máu về tim, vì khi nhĩ thu nhĩ không bơm toàn bộ máu về thất mà chỉ "đẩy nốt" 35% lượng máu từ nhĩ xuống thất. Vì vậy, ở lâm sàng chu kỳ tim thường được chia thành hai giai đoạn là tâm trương (diastole) tâm thất giãn, tim lấy máu vào thất và giai đoạn tâm thu (systole) tâm thất co, tim bơm máu vào động mạch.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.3.3. Cơ chế của chu kỳ tim

Cơ chế của chu kỳ tim là cơ chế chuyển điện thế hoạt động (tức xung động thần kinh) thành sự co cơ tim.

Cứ một khoảng thời gian nhất định nút xoang phát ra điện thế hoạt động, điện thế này lan toả nhanh ra khắp hai tâm nhĩ làm cho cơ tâm nhĩ co lại (tâm nhĩ thu). Điện thế hoạt động tiếp tục lan qua đường liên nhĩ đến nút nhĩ - thất. Đến nút nhĩ - thất điện thế lan truyền chậm lại khoảng 1/10 giây trước khi qua bó His để xuống thất. Sự dẫn truyền chậm lại này có ý nghĩa chức năng là đợi cho nhĩ thu xong, hoàn tất việc đẩy máu từ nhĩ xuống thất, thì mới đến lượt thất co để bơm máu ra động mạch. Từ nút nhĩ - thất, điện thế hoạt động tiếp tục lan truyền đến bó His, rồi toả ra theo mạng Purkinje, lan đến cơ tâm thất làm cho cơ tâm thất co lại (tâm thất thu). Sau đó điện thế hoạt động tắt, cơ tâm thất lại giãn ra thụ động trong khi cơ tâm nhĩ đang giãn, đó là giai đoạn tâm trương toàn bộ, cho đến khi nút xoang lại phát ra điện thế hoạt động tiếp theo khởi động cho một chu kỳ mới.



Hình 9.4. Chu kỳ hoạt động của tim

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Cơ chế chuyển điện thế hoạt động thành sự co cơ tim về cơ bản cũng giống sự co cơ vân. Đó là khi điện thế hoạt động lan truyền đến màng cơ tim thì nó toả ra khắp tế bào (sợi) cơ tim, làm giải phóng nhiều ion calci từ mạng nội cơ tương vào cơ tương. Chỉ trong vài phần nghìn giây ion calci đã khuếch tán vào các sợi tơ cơ actin và myosin, làm các sợi này trượt vào nhau gây co cơ.

Điểm khác về cơ chế co cơ tim và co cơ vân là ở chỗ cơ tim có mạng nội cơ tương kém phát triển so với cơ vân nên có ít ion calci. Vì vậy cơ tim cần lấy thêm calci từ các ống T, là loại ống có đường kính to gấp 5 lần ống T ở cơ vân, nên thể tích chứa ion calci ở đây lớn gấp 25 lần so với ở ống T của cơ vân, có như vậy mới đủ cung cấp ion calci theo nhu cầu của cơ tim. Lực co cơ tim phụ thuộc phần lớn vào nồng độ ion calci ở dịch ngoại bào vì ống T thông với khoảng kẽ bên ngoài sợi cơ.

1.4. Lưu lượng và công của tim

1.4.1. Lưu lượng tim

– Thể tích tâm thu: *thể tích tâm thu được ký hiệu là Qs, là số mililit (ml) máu do tim đẩy vào động mạch trong một lần co bóp*, vì vậy thể tích tâm thu còn được gọi là thể tích nhát bóp. Bình thường, lúc nghỉ ngơi, thể tích tâm thu khoảng 60-70 ml. Làm siêu âm tim có thể biết được thể tích máu trong tâm thất trước khi tâm thất thu (gọi là thể tích cuối tâm trương), ví dụ là 110 ml. Sau khi tâm thất thu, lượng máu còn lại trong tâm thất khoảng 40 ml (gọi là thể tích cuối tâm thu). Như vậy thể tích tâm thu là hiệu hai đại lượng trên và bằng: 110 - 40 = 70 ml. Tính tỷ lệ thể tích tâm thu trên lượng máu chứa trong thất, tức là thể tích cuối tâm trương, ta có phân số tống máu, là: 70/110=60%. Khi vận cơ mạnh, thể tích cuối tâm trương có thể lên tới 150 ml - 180ml, thể tích cuối tâm thu chỉ còn khoảng 10 ml - 20 ml, do đó thể tích tâm thu có thể lên tới 140 - 160 ml, tức là gấp 2 - 3 lần lúc nghỉ ngơi.

– Lưu lượng tim: lưu lượng tim là lượng máu tim bơm vào động mạch trong thời gian một phút. Lưu lượng tim trái bằng (xấp xỉ bằng) lưu lượng tim phải. Lưu lượng tim thường được ký hiệu là $\dot{Q}$ và được tính theo công thức sau:

$$\dot{Q} = Q_s \times f$$

Trong đó: $\dot{Q}$ là lưu lượng tim

Qs là thể tích tâm thu

f là tần số tim trong 1 phút

Trong lúc nghỉ ngơi, thể tích tâm thu khoảng 60 – 70 ml, tần số tim khoảng 70 - 80 nhịp/phút, thì lưu lượng tim có thể bằng: $\dot{Q}$ = 60 ml x 75 nhịp/phút = 4.500 ml/phút (dao động trong khoảng 4 - 5 lít/phút).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Lưu lượng tim còn có thể được tính theo phương pháp Fick là:

$$\dot{Q} = Vo_2 / Vo_2a - Vo_2v$$

Trong đó: Vo_2 là thể tích oxy tiêu thụ trong 1 phút (ml/phút).

Vo_2a là thể tích oxy trong máu động mạch (ml/lít).

Vo_2v là thể tích oxy trong máu tĩnh mạch (ml/lít).

1.4.2. Công của tim

Công của tim là tổng năng lượng tim sử dụng trong một phút. Tim sử dụng năng lượng dưới hai dạng. Dạng thứ nhất gọi là dạng *công ngoài*, chiếm phần lớn, là công dùng để chuyển máu từ tĩnh mạch có áp suất thấp đến động mạch có áp suất cao. Dạng công ngoài còn được gọi là công thể tích - áp suất. Dạng công thứ hai chiếm tỷ lệ nhỏ hơn, dùng để tạo tốc độ chuyển máu qua các lỗ van động mạch, đó là năng lượng động học của dòng máu, gọi là *công động học*.

– Công ngoài (công thể tích - áp suất):

Công ngoài được tính theo công thức:

$$A = \dot{Q} \times \Delta P$$

Trong đó: A là công, đơn vị là erg; $\dot{Q}$ là lưu lượng tim, đơn vị là ml/phút; ΔP là hiệu của áp suất tâm thu trung bình thất trái trừ đi áp suất tâm trương trung bình thất trái, đơn vị là dyn/cm^2.

Có thể tính công của một lần tâm thu theo công thức:

$$A = Qs \times \Delta P$$

Trong đó: Qs là thể tích tâm thu.

Công ngoài (công thể tích - áp suất) của thất phải thường bằng 1/6 công của thất trái.

– Công động học của dòng máu:

Đó là công thực hiện động năng của dòng máu, được tính theo công thức:

$$\text{Động năng} = \frac{mv^2}{2}$$

Trong đó: m là khối lượng máu (gam).

v là vận tốc của dòng máu (cm/giây).

Đơn vị của công là erg.

Bình thường công để tạo động năng dòng máu chỉ bằng khoảng 1% tổng số công do thất thực hiện, nên có thể không cần tính đến công này, chỉ cần tính

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

công ngoài (công thể tích - áp suất) để đánh giá tổng số công do cơ tâm thất thực hiện. Trong một số trường hợp bệnh lý như hẹp van động mạch, máu chảy qua lỗ van chít hẹp với vận tốc rất cao, nên v rất lớn, khi đó động năng rất lớn, có thể chiếm tới 50% tổng số công của tim. Trong trường hợp này khi tính công của tim phải kể cả công động học.

1.5. Những biểu hiện bên ngoài của chu kỳ tim và một số kỹ thuật thăm dò chức năng tim

1.5.1. Mỏm tim đập

Khi ta nhìn hoặc sờ vào thành lồng ngực phía trước, bên trái, ở khoang liên sườn V trên đường giữa đòn trái, ta thấy tại đó nhô lên, hạ xuống trong mỗi chu kỳ tim, đó là mỏm tim đập. Có hiện tượng này là do lúc cơ tim đang co, cơ tim rắn lại và đưa mỏm tim ra phía trước, đẩy vào thành ngực, làm cho thành ngực ở đó nhô lên, khi cơ tim giãn ra lồng ngực tại vị trí đó lại hạ xuống. Quan sát mỏm tim đập cho ta biết vị trí của mỏm tim trên thành ngực để tiến hành các thăm khám về tim và có thể đếm được nhịp tim.

1.5.2. Tiếng tim và tâm thanh đồ

1.5.2.1. Tiếng tim

Dùng ống nghe hay áp tai vào thành ngực phía trước bên trái, ta thường nghe thấy hai tiếng tim là T_1 và T_2, thỉnh thoảng còn nghe thấy tiếng thứ ba (T_3) và thứ tư (T_4).

– Tiếng tim thứ nhất (T_1) nghe thấy trầm và dài, nghe rõ ở vùng mỏm tim, là tiếng mở đầu của thời kỳ tâm thất thu.

Nguyên nhân gây ra tiếng tim thứ nhất chủ yếu là do đóng các van nhĩ - thất. Tiếng T_1 có hai thành phần chính. Thành phần thứ nhất là do đóng van hai lá, nghe rõ nhất ở vùng mỏm tim (thất trái). Thành phần thứ hai là do đóng van ba lá, nghe rõ ở phần dưới bờ ức trái.

Ngoài nguyên nhân chủ yếu là do đóng các van nhĩ - thất, tiếng T_1 còn do mở các van bán nguyệt (van tổ chim) và dòng máu phun vào động mạch.

Trong hai thành phần chính, thành phần do đóng van hai lá xảy ra trước. Trong nghẽn nhánh phải hoàn toàn, sự dẫn truyền hưng phấn đến tim phải đã muộn lại càng muộn thêm, làm cho hai thành phần càng cách xa nhau thêm nên sẽ nghe thấy tiếng T_1 tách đôi. Ngược lại trong nghẽn nhánh trái, thành phần van hai lá bị muộn lại, làm cho hai thành phần sát lại gần nhau, thậm chí có thể hoà vào nhau thành một tiếng duy nhất.

– Tiếng tim thứ hai (T_2) nghe thanh và ngắn, nghe rõ ở khoang liên sườn II, cạnh hai bên xương ức (là ổ van động mạch chủ và ổ van động mạch phổi). Tiếng T_2 là tiếng mở đầu cho thời kỳ tâm thất trương.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Nguyên nhân gây ra tiếng tim thứ hai là do đóng các van tổ chim. Như vậy tiếng T_2 cũng có hai thành phần chính. Thành phần thứ nhất là đóng van động mạch chủ, xảy ra trước một chút. Thành phần thứ hai là đóng van động mạch phổi, xảy ra sau thành phần thứ nhất, do các hiện tượng hoạt động của tim trái xảy ra trước một chút so với tim phải.

Như vậy, tiếng T_2 bình thường cũng có hiện tượng tách đôi một chút, nhưng mức độ tách đôi tiếng T_2 thay đổi theo các thì của hô hấp: khi hít vào mức độ tách đôi tăng lên, ở thì thở ra gần như không tách đôi. Trong bệnh lý có ba trường hợp bất thường của tách đôi T_2. Đó là T_2 không tách đôi, gặp ở người già, ở người có cao áp động mạch phổi. Trường hợp thứ hai là T_2 liên tục tách đôi, gặp trong nghẽn nhánh phải hoặc ở bệnh nhân bị hở van hai lá nên máu phụt ngược qua lỗ van hai lá, hoặc ở người bị thông vách liên nhĩ. Trường hợp thứ ba là T_2 tách đôi ngược, gặp trong nghẽn nhánh trái hoàn toàn...

Khoảng thời gian giữa tiếng T_1 và T_2 là khoảng im lặng ngắn (là lúc tâm thất thu), khoảng thời gian giữa tiếng T_2 và T_1 của chu kỳ sau là khoảng im lặng dài (là lúc tâm thất trương).

– Tiếng tim thứ ba (T_3) và tiếng tim thứ tư (T_4): Tiếng T_3 và T_4 được tạo ra khi buồng tâm thất hứng máu trong giai đoạn tâm trương. Tiếng T3 là do đột ngột ngừng căng thất lúc tâm trương, làm máu dội mạnh đập vào thành tâm thất. Tiếng T4 là do đột ngột giãn thất lúc tiền tâm thu (lúc nhĩ co).

Ở trẻ em và người trẻ tuổi thường có T_3 bình thường (T_3 sinh lý), nếu hít vào sâu và nín thở sẽ không nghe thấy nữa nhưng tiếng T_4 thì không bình thường.

Tiếng T_3 và T_4 là các tiếng có tần số thấp, nghe thấy ở tim trái hoặc tim phải.

Tiếng tim chỉ liên quan đến hoạt động của tâm thất. Tiếng T_1 thể hiện bắt đầu tâm thất thu. Tiếng T_2 thể hiện kết thúc giai đoạn tâm thất thu và mở đầu tâm thất trương.

Trên lâm sàng người ta nhận biết chu kỳ tim bằng tiếng tim, như vậy chu kỳ tim trên lâm sàng không cho biết hoạt động của tâm nhĩ mà chỉ cho biết hoạt động của tâm thất.

Khi van tim bị tổn thương, van không đóng kín hay bị hẹp, huyết động bị rối loạn, tạo ra những tiếng tim bệnh lý như tiếng thổi, tiếng rung. Nếu nghe thấy những tiếng bất thường trong khoảng im lặng ngắn là tiếng thổi tâm thu, còn nếu nghe thấy những tiếng bất thường trong khoảng im lặng dài là tiếng thổi tâm trương hoặc tiếng rung tâm trương.

1.5.2.2. Tâm thanh đồ

Kỹ thuật ghi tiếng tim (phonocardiography) cung cấp các thông tin về âm thanh do tim phát ra. *Đồ thị ghi lại các tiếng tim gọi là tâm thanh đồ (phonocardiogram)*. Nhìn vào tâm thanh đồ có thể xác định được thời điểm bắt đầu và kết thúc từng tiếng tim, qua đó có thể phân tích, đối chiếu, theo dõi sự diễn biến của tiếng tim trong quá trình bệnh lý hoặc quá trình rèn luyện thể lực.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Cơ sở vật lý của kỹ thuật ghi tiếng tim:

Tiếng động nói chung bao gồm âm và tiếng ồn. Âm là dao động đơn thuần, có thể ghi thành đồ thị hình sin có chu kỳ đều đặn với tần số và biên độ xác định. Sóng âm có biên độ cao thì tiếng trầm, tần số cao thì tiếng thanh. Còn tiếng ồn là pha tạp nhiều kiểu dao động.

Tiếng tim không phải là một âm đơn thuần, nhưng tâm thanh đồ cho phép phân tích tiếng tim ra nhiều thành phần, mỗi thành phần là một loại rung động có tần số và biên độ khá đặc trưng.

Trong môi trường tự nhiên âm có tần số từ dưới 10 Hz đến hàng vạn Hz (Hz là ký hiệu của Hertz, 1 Hz = 1chu kỳ/giây). Tai người có thể nghe được giải tần số từ 16 Hz đến 20.000 Hz, nhưng cảm thụ tối ưu ở quãng 50 Hz đến 1.000 – 4.000 Hz. Những âm có tần số trên 20.000 Hz tai người không nghe thấy được, gọi là siêu âm.

Các tiếng tim có tần số từ 40 Hz đến 600 - 700 Hz là trong phạm vi tai người nghe được. Các dao động âm của tiếng tim ngoài phạm vi đó thì tai người không nghe thấy được, nhưng trên tâm thanh đồ có thể ghi lại và ta có thể phân tích được.

– Cơ sở sinh lý của kỹ thuật ghi tiếng tim:

Điện thế hoạt động phát sinh từ nút xoang, lan đi làm hoạt hóa hai nửa tim không cùng một lúc, mà hoạt hóa tim trái trước, tim phải sau. Do đó tiếng tim có hai thành phần, một thành phần do tim trái hoạt động xuất hiện trước, một thành phần do tim phải hoạt động xuất hiện sau. Tai ta nghe thường chỉ thấy một tiếng, nhưng trên tâm thanh đồ có hai trùm sóng âm, đó là hình ảnh của sự tách đôi tiếng tim (splitting).

Khi hô hấp ở thì hít vào, áp suất trong lồng ngực giảm xuống máu từ tĩnh mạch về thất nhiều hơn, áp suất cuối tâm trương ở thất phải thấp hơn, thời gian tống máu của thất phải kéo dài hơn, làm cho van động mạch phổi đóng muộn hơn ở thì hít vào so với ở thì thở ra. Vì vậy tiếng đóng van động mạch phổi, vốn đã muộn hơn van động mạch chủ, trong thì hít vào lại càng muộn hơn nữa, làm cho tiếng tim tách đôi rõ hơn. Khi thở ra, các hiện tượng xảy ra ngược lại với khi hít vào.

Tất cả các hoạt động làm ảnh hưởng đến lưu lượng máu về tim (nghiệm pháp Valsalva là đóng thanh môn và thở ra thật mạnh làm tăng cao áp suất trong lồng ngực, cản trở máu về tim; các động tác ngồi dậy, đứng lên, nắm chặt tay... làm thay đổi lượng máu về tim) đều ảnh hưởng đến thời gian xuất hiện và tính chất của tiếng tim. Đây là cơ sở sinh lý học của một số nghiệm pháp thăm dò tiếng tim.

1.5.3. Điện tim

Nguyên tắc ghi điện tim: bình thường, cũng như mọi tế bào sống, màng của sợi cơ tim có hiện tượng phân cực, tức là khi nghỉ bên trong màng tích điện

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

âm so với bên ngoài và có giá trị khoảng - 80mV đến - 90mV, gọi là điện thế nghỉ. Khi hoạt động, ở mỗi sợi cơ tim xuất hiện một điện thế hoạt động. Tổng hợp những điện thế hoạt động của các sợi cơ tim gọi là *điện thế hoạt động của tim*. Cơ thể con người là một môi trường dẫn điện tương đối đồng nhất, nên điện thế hoạt động do tim phát ra có thể truyền đi khắp cơ thể, ra tới da. Ta có thể ghi được điện thế hoạt động của tim bằng cách nối hai cực của máy ghi điện tim với hai điểm khác nhau của cơ thể. Cách mắc điện cực để ghi điện thế hoạt động của tim gọi là *chuyển đạo*. Đồ thị ghi lại các biến thiên của điện thế hoạt động do tim phát ra trong khi hoạt động gọi là *điện tâm đồ* (ECG - electrocardiogram).

1.5.3.1. Các chuyển đạo tim

Có hai loại chuyển đạo (đạo trình) là chuyển đạo trực tiếp và chuyển đạo gián tiếp.

Chuyển đạo trực tiếp là chuyển đạo khi đặt điện cực trực tiếp vào cơ tim. Chuyển đạo trực tiếp chỉ được sử dụng trên những bệnh nhân mở lồng ngực trong phẫu thuật hoặc trên các động vật thực nghiệm.

Ghi điện tim trên người bình thường thì dùng chuyển đạo gián tiếp, ngoài lồng ngực.

Chuyển đạo gián tiếp là chuyển đạo đặt điện cực gián tiếp ngoài lồng ngực hoặc ở các chi. Có ba loại chuyển đạo gián tiếp là:

Chuyển đạo song cực chi (chuyển đạo mẫu).

Chuyển đạo đơn cực chi.

Chuyển đạo trước tim.

Dưới đây chỉ trình bày ba chuyển đạo gián tiếp vì thường dùng trong y học lâm sàng.

– Chuyển đạo song cực chi (chuyển đạo mẫu):

Einthoven dùng 3 điểm là tay phải, tay trái và chân trái tạo thành một tam giác để đặt chuyển đạo gián tiếp ghi điện thế hoạt động của tim.

Trục giải phẫu của tim đi từ trên xuống dưới, từ phải sang trái. Trục điện của tim gần như trùng với trục giải phẫu, tượng trưng bằng một vectơ đi từ trên xuống dưới, từ phải sang trái *(hình 9.5)*.

Khi đặt 2 trong 3 điểm ở cổ tay và cổ chân, ta sẽ có 3 chuyển đạo:

DI: Điện cực thăm dò đặt ở cổ tay phải và cổ tay trái.

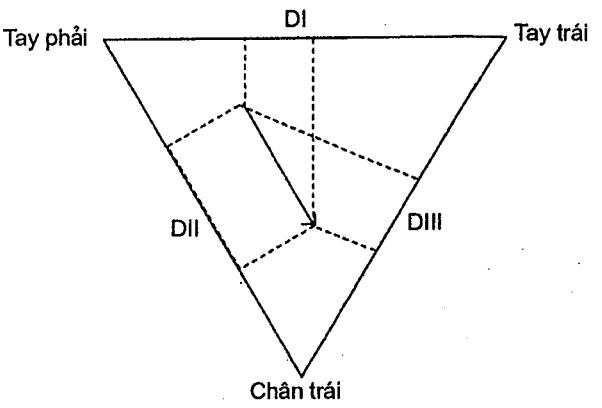
DII: Điện cực thăm dò đặt ở cổ tay phải và cổ chân trái.

DIII: Điện cực thăm dò đặt ở cổ tay trái và cổ chân trái.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Chuyển đạo đơn cực chi:

Chuyển đạo đơn cực chi thực ra vẫn dùng 2 điện cực là một điện cực thăm dò và một điện cực trung tính. Điện cực trung tính được tạo ra bằng cách nối 2 trong 3 điểm (cổ tay phải, cổ tay trái và cổ chân trái) vào một điện trở 5000Ω. Vì điện trở lớn như vậy nên điện thế ở cực này không đáng kể. Biến đổi điện ta ghi được là biến đổi điện ở điện cực thăm dò.



Hình 9.5. Trục điện tim trong tam giác Einthoven

Có ba chuyển đạo đơn cực chi là:

aVR: Điện cực thăm dò đặt ở cổ tay phải

aVL: Điện cực thăm dò đặt ở cổ tay trái.

aVF: Điện cực thăm dò đặt ở cổ chân trái.

– Chuyển đạo đơn cực trước tim:

Để ghi điện tim ở các chuyển đạo trước tim ta đặt điện cực thăm dò gần tim, trên da ngực. Điện cực trung tính đặt như ở chuyển đạo đơn cực chi. Có 6 chuyển đạo trước tim, đó là:

V_1: Điện cực thăm dò đặt ở khe liên sườn IV, sát bờ phải xương ức.

V_2: Điện cực thăm dò đặt ở khe liên sườn IV, sát bờ trái xương ức.

V_3: Điện cực thăm dò đặt ở giữa V_2 và V_4.

V_4: Điện cực thăm dò đặt ở giao điểm của khe liên sườn V với đường giữa xương đòn trái.

V_5: Điện cực thăm dò đặt ở giao điểm của khe liên sườn V với đường nách trước bên trái.

V_6: Điện cực thăm dò đặt ở giao điểm của khe liên sườn V với đường nách giữa bên trái.

Chuyển đạo V_1, V_2 có điện cực thăm dò đặt trúng lên vùng thành ngực ở sát ngay trên mặt tâm thất phải và gần khối tâm nhĩ, do đó V_1, V_2 được gọi là các chuyển đạo trước tim phải, chúng phản ánh các biến đổi điện thế của thất phải và khối tâm nhĩ.

Chuyển đạo V_5, V_6 có điện cực thăm dò đặt ở thành ngực, sát trên tâm thất trái, nên được gọi là các chuyển đạo trước tim trái, chúng phản ánh các biến đổi điện thế của tâm thất trái.

Chuyển đạo V_3, V_4 phản ánh các biến đổi điện thế của vách liên thất.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.5.3.2. Các chỉ số cần xác định trên điện tâm đồ

– Nhịp tim: nhịp xoang hay không xoang, nhanh hay chậm, đều hay không đều, tần số trung bình là bao nhiêu nhịp trong một phút, có ngoại tâm thu hay không (các ngoại tâm thu nhĩ thường hay bị bỏ sót). Nếu có block nhĩ thất hay flutter thì phải tính riêng tần số nhĩ (PP) và ghi lại mức độ block 2/1, 3/1...

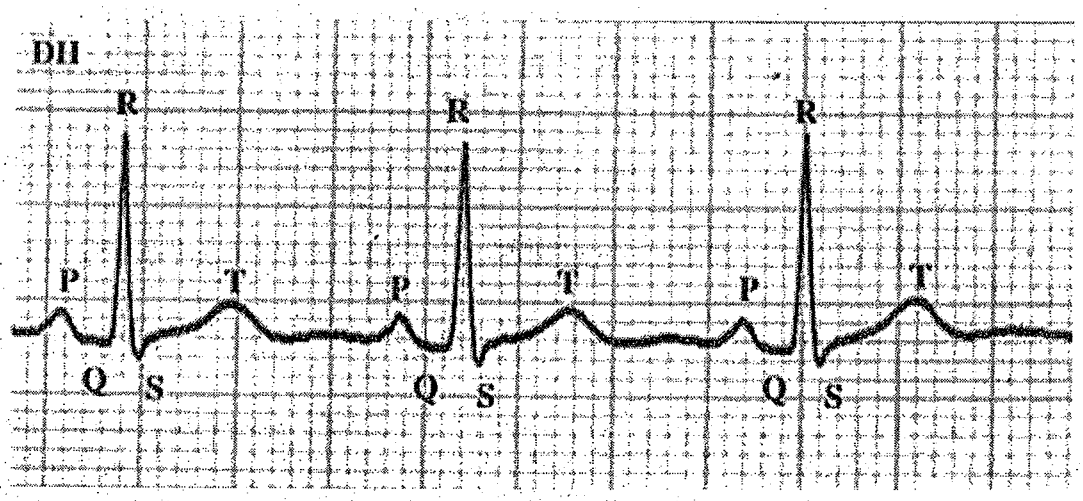
– Xác định trục điện tim: để tính trục điện tim phải tính góc α của trục so với đường nằm ngang (còn gọi là trục 0^0). Có 4 kiểu trục điện tim là trục bình thường (trục trung gian), trục trái, trục phải và trục vô định tuỳ thuộc vào góc α là bao nhiêu độ.

– Xác định tư thế tim: bằng cách so sánh hình dạng thất đồ của các chuyển đạo trước tim với các chuyển đạo đơn cực chi và chuyển đạo mẫu, người ta chia ra làm 6 loại tư thế tim như sau: tư thế nằm ngang, tư thế nửa nằm ngang, tư thế trung gian, tư thế nửa đứng thẳng, tư thế đứng thẳng và tư thế vô định.

– Xác định thời gian và biên độ của các sóng P, QRS, T. Xác định thời gian PQ và QT.

1.5.3.3. Phân tích một điện tâm đồ bình thường ở chuyển đạo DII

Bình thường các sóng P, phức hợp QRS và sóng T có biên độ lớn nhất ở chuyển đạo DII vì chuyển đạo DII gần song song với trục điện tim. Vì thế, khi cần đo thời gian và biên độ các sóng người ta thường chọn chuyển đạo DII để xác định cho rõ. *Hình 9.6* mô tả các sóng ở chuyển đạo DII trên một điện tâm đồ bình thường.



Hình 9.6. Đường ghi các sóng điện tim ở DII

– Sóng P: là điện thế hoạt động của tâm nhĩ (là sóng khử cực của tâm nhĩ). Sóng này nhỏ vì cơ tâm nhĩ mỏng. Sóng P là sóng (+), điện thế từ 0,15 - 0,20 mV, thời gian từ 0,08 - 0,10 giây (có thể gặp từ 0,06 - 0,11 giây).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Phức hợp QRS: là điện thế hoạt động của tâm thất (là sóng khử cực của tâm thất).

+ Q là sóng (-), điện thế bình thường 0,01 - 0,03 mV.

+ R là sóng (+), nhanh, điện thế 1-1,5 mV, cao nhất ở chuyển đạo DII, lên nhanh, xuống nhanh.

+ S là sóng (-).

+ Thời gian của phức hợp QRS là 0,07 giây (có thể tới 0,10 giây) khi hai tâm thất không cùng co thì QRS kéo dài. Khi rung thất thì mất QRS.

– Sóng T: là sóng tái cực của tâm thất (xuất hiện lúc tâm thất bắt đầu giãn). T là sóng (+), điện thế ≥ 1/4 R (khoảng 0,30 mV), thời gian khoảng 0,20 giây. Sóng T không đối xứng, đường lên thoải, đường xuống dốc.

– Khoảng PQ: là thời gian dẫn truyền điện thế hoạt động (xung động) từ nhĩ xuống thất, thời gian khoảng 0,15 giây, nếu ≥ 0,20 giây là nghẽn nhĩ - thất.

– Khoảng QT: là thời gian tâm thu điện học của tim (thời gian tâm thu cơ học bắt đầu chậm hơn một chút, từ đỉnh sóng R đến cuối sóng T), thời gian khoảng 0,30 - 0,42 giây.

Để đánh giá chính xác tình trạng hoạt động của tim, người ta phải phân tích từng sóng điện tim trên cả 12 chuyển đạo, mà trong khuôn khổ bài này không cho phép trình bày tỷ mỉ hơn.

1.5.3.4. Ý nghĩa của điện tâm đồ:

– Phân tích một bản điện tâm đồ cho phép đánh giá thời gian dẫn truyền điện thế hoạt động trong hệ thống nút tự động và trong khối cơ tim. Qua việc xác định biên độ của các sóng P, QRS và T ở các chuyển đạo khác nhau cho phép đánh giá khả năng khử cực của tâm nhĩ (trái hoặc phải), khả năng khử cực và tái cực của tâm thất (trái hoặc phải). Qua đó có thể *đánh giá được nhịp tim, trạng thái của cơ tim, bản chất và sự phát sinh các rối loạn nhịp tim.*

– Ghi điện tim nhiều lần cho bệnh nhân tim mạch giúp *đánh giá tiến triển của bệnh* hoặc *đánh giá khả năng hồi phục chức năng tim* trong quá trình điều trị.

– Ghi điện tim trên các vận động viên giúp theo dõi *tình trạng thể lực* và *đánh giá hiệu quả của bài tập* đối với các đối tượng này.

1.6. Điều hoà hoạt động tim

Hoạt động của tim luôn thay đổi để phù hợp với nhu cầu của cơ thể: khi nghỉ ngơi lưu lượng tim khoảng 4-5 lít/phút, lúc vận cơ nặng lưu lượng tim có thể tăng lên từ 4 đến 6 lần để phù hợp với nhu cầu về oxy của cơ thể tăng lên gấp khoảng 20 lần so với bình thường. Tim có sự thích nghi và đáp ứng được với nhu cầu đó là nhờ các cơ chế điều hoà cơ bản là tự điều hoà theo cơ chế Frank - Starling và điều hoà theo các cơ chế thần kinh và thể dịch.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.6.1. Tự điều hoà tim theo cơ chế Frank - Starling (hay theo luật Starling)

Luật Starling được phát biểu như sau: lực co của cơ tim tỷ lệ thuận với chiều dài của sợi cơ trước khi co. Điều này có nghĩa là khi máu tĩnh mạch về tâm thất càng nhiều thì cơ tâm thất càng bị kéo dài ra, làm cho các sợi actin và myosin gối nhau ở vị trí thuận lợi hơn và tạo ra lực co cơ càng mạnh. Tuy vậy, cần chú ý rằng khi cơ tim giãn ra ở một mức độ nhất định thì có tác dụng làm tăng lực tâm thu của tim, nhưng khi cơ tim bị giãn ra quá mức thì các cầu nối ở sợi myosin khó gắn vào các điểm hoạt động trên sợi actin, nên các sợi actin và myosin khó trượt vào nhau, làm giảm hoặc mất trương lực cơ tim, do vậy lực tâm thu sẽ giảm.

Chính nhờ có cơ chế tự điều hoà này mà tim có khả năng tự thay đổi lực tâm thu theo từng điều kiện của cơ thể. Mỗi khi máu về tim nhiều trong thời kỳ tâm trương, làm cho tâm thất giãn to ra, thì ở thì tâm thu tim co bóp mạnh lên để đẩy máu vào động mạch, như vậy làm tăng lưu lượng tim, tránh ứ đọng máu trong tim.

1.6.2. Điều hoà hoạt động tim theo các cơ chế thần kinh và thể dịch

1.6.2.1. Vai trò của hệ thần kinh tự chủ (Automomic nervour system):

– Hệ thần kinh phó giao cảm:

Trung tâm thần kinh phó giao cảm điều hoà hoạt động tim nằm ở hành não, đó là nhân của dây thần kinh số X. Các sợi trước hạch của dây X đi tới hạch phó giao cảm nằm ngay trong cơ tim, các sợi sau hạch phó giao cảm chi phối hoạt động của nút xoang và nút nhĩ - thất.

Thí nghiệm chứng minh vai trò của dây X đối với hoạt động tim:

Cắt dây thần kinh X ở đoạn cổ của chó thí nghiệm, dùng dòng điện cảm ứng kích thích liên tục đầu ngoại biên của dây X cho thấy: nếu kích thích với cường độ vừa phải (tới ngưỡng) làm tim đập chậm và yếu, quan sát thấy tim bóp yếu đi và giãn to ra. Nếu tăng cường độ kích thích thì tim ngừng đập. Nhưng nếu cứ kích thích tiếp tục thì tim lại đập trở lại, đó là hiện tượng thoát ức chế. Tim thoát ức chế là do bó His phát xung động, vì bó His không chịu sự chi phối của dây X, hoặc do khi tim ngừng đập máu về tâm nhĩ nhiều làm cho áp suất máu trong tâm nhĩ tăng lên, kích thích nút xoang phát xung động trở lại.

Như vậy, tác dụng của hệ phó giao cảm đối với hoạt động của tim là:

+ Giảm tần số tim (tim đập chậm hơn).
+ Giảm lực co bóp cơ tim (tim đập yếu hơn).
+ Giảm trương lực cơ tim (cơ tim mềm hơn).
+ Giảm tốc độ dẫn truyền xung động trong tim, thể hiện bằng khoảng PQ trên điện tâm đồ dài ra.
+ Giảm tính hưng phấn của cơ tim.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Hệ thần kinh phó giao cảm tác dụng lên tim thông qua hóa chất trung gian là acetylcholin.

– Hệ thần kinh giao cảm:

Trung tâm thần kinh giao cảm điều hoà hoạt động tim nằm ở sừng bên chất xám tuỷ sống đoạn lưng 1-3, từ đây có các sợi thần kinh đi tới hạch giao cảm nằm gần cột sống. Cũng có một số sợi xuất phát từ sừng bên chất xám tuỷ sống đoạn cổ 1-7 đi đến hạch giao cảm. Các sợi sau hạch đi tới nút xoang, nút nhĩ - thất và bó His. Kích thích dây giao cảm đến tim gây ra các tác dụng ngược với tác dụng của dây X, cụ thể là:

+ Tăng tần số tim (tim đập nhanh hơn).

+ Tăng lực co bóp cơ tim (tim đập mạnh hơn).

+ Tăng trương lực cơ tim (cơ tim rắn hơn).

+ Tăng tốc độ dẫn truyền xung động trong tim.

+ Tăng tính hưng phấn của cơ tim.

Hệ thần kinh giao cảm tác dụng lên hoạt động tim thông qua hóa chất trung gian là noradrenalin.

1.6.2.2. Các phản xạ điều hoà hoạt động tim:

– Các phản xạ thường xuyên điều hoà hoạt động tim:

+ Phản xạ giảm áp: mỗi khi áp suất máu ở quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh tăng, tác động vào các receptor nhận cảm áp suất ở đây, làm xuất hiện các xung động chạy theo dây thần kinh Hering về hành não, kích thích dây X, làm cho tim đập chậm và yếu, dẫn đến huyết áp giảm.

+ Phản xạ làm tăng nhịp tim: khi nồng độ oxy trong máu giảm, nồng độ khí CO_2 tăng, tác động lên receptor nhận cảm hóa học ở thân động mạch cảnh và động mạch chủ, làm xuất hiện xung động đi theo dây thần kinh Hering về hành não, ức chế dây X, làm cho tim đập nhanh lên.

+ Phản xạ tim - tim (phản xạ Bainbridge): khi máu về tâm nhĩ phải nhiều, làm căng vùng Bainbridge là vùng quanh hai tĩnh mạnh chủ đổ vào tâm nhĩ phải, từ vùng này sẽ phát sinh xung động đi theo các sợi cảm giác của dây X về hành não, ức chế dây X, làm cho tim đập nhanh, có tác dụng thanh toán tình trạng ứ trệ máu ở tim phải. Phản xạ này làm tăng huyết áp.

– Các phản xạ bất thường điều hoà hoạt động tim:

+ Phản xạ mắt - tim: khi tim đập nhanh (≥ 140 lần/ phút), nếu ép mạnh vào hai nhãn cầu sẽ kích thích đầu mút dây V, tạo ra xung động theo dây V về hành não, kích thích dây X, làm cho tim đập chậm lại.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Phản xạ Goltz: bị đấm mạnh vào vùng thượng vị, hoặc co kéo các tạng ở ổ bụng khi phẫu thuật, thì các kích thích cơ học này sẽ kích thích vào đám rối dương, gây ra xung động theo dây tạng đi lên hành não, kích thích dây X, làm cho tim đập chậm hoặc ngừng đập.

1.6.2.3. Ảnh hưởng của vỏ não và một số trung tâm thần kinh khác

– Hoạt động của vỏ não: các cảm xúc mạnh như hồi hộp, sợ hãi làm biến đổi nhịp tim, như khi hồi hộp tim đập nhanh, khi sợ hãi hoặc quá xúc động nhịp tim có thể tăng lên, nhưng cũng có khi tim đập chậm, thậm chí ngừng đập.

– Trung tâm hô hấp ảnh hưởng đến trung tâm dây X ở hành não: khi hít vào, trung tâm hít vào ở hành não ức chế trung tâm dây X, làm tim đập nhanh hơn một chút. Khi thở ra, trung tâm dây X thoát ức chế, làm tim đập chậm lại một chút.

– Trung tâm nuốt ở hành não ảnh hưởng đến trung tâm dây X: khi nuốt, trung tâm nuốt ức chế trung tâm dây X, làm tim đập nhanh hơn một chút.

1.6.2.4. Điều hoà hoạt động tim bằng cơ chế thể dịch

– Hormon tuyến giáp: hormon T_3, T_4 của tuyến giáp có tác dụng làm tim đập nhanh, vì vậy ở bệnh nhân bị ưu năng tuyến giáp luôn có nhịp tim nhanh, ngược lại ở bệnh nhân nhược năng tuyến giáp có nhịp tim chậm.

– Hormon tuyến tuỷ thương thận: hormon adrenalin có tác dụng làm cho tim đập nhanh.

– Nồng độ khí oxy giảm, CO_2 tăng trong máu động mạch làm tim đập nhanh. Ngược lại khi nồng độ khí oxy tăng, CO_2 giảm trong máu động mạch sẽ làm giảm nhịp tim. Nhưng nếu khí CO_2 tăng cao quá thì cơ tim sẽ bị ngộ độc, hoặc nếu khí oxy giảm thấp quá cơ tim sẽ thiếu dinh dưỡng, thì tim sẽ đập chậm lại.

– Nồng độ ion Ca^{2+} trong máu tăng làm tăng trương lực cơ tim.

– Nồng độ ion K^+ trong máu tăng làm giảm trương lực cơ tim.

– PH của máu giảm làm tim đập nhanh.

– Nhiệt độ cơ thể: khi thân nhiệt tăng làm tim đập nhanh, trong trường hợp bị sốt tim đập nhanh. Ngược lại nhịp tim giảm trong hạ nhiệt nhân tạo (trong mổ tim phải hạ nhiệt nhân tạo xuống còn 25^0C - 30^0C để cơ thể có thể chịu đựng được với sự thiếu oxy).

2. SINH LÝ TUẦN HOÀN ĐỘNG MẠCH

Động mạch là những mạch máu có chức năng vận chuyển máu từ tim đến các mô. Từ động mạch chủ trở đi, các động mạch chia ra thành các nhánh nhỏ dần. Càng xa tim, thiết diện của một động mạch càng nhỏ, nhưng tổng thiết diện của cả hệ thống động mạch càng lớn, do đó máu chảy trong động mạch càng xa tim thì vận tốc càng giảm.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng của động mạch

Động mạch có chức năng vận chuyển máu với áp suất cao, do đó thành động mạch khỏe, bền để có thể dẫn máu chảy nhanh.

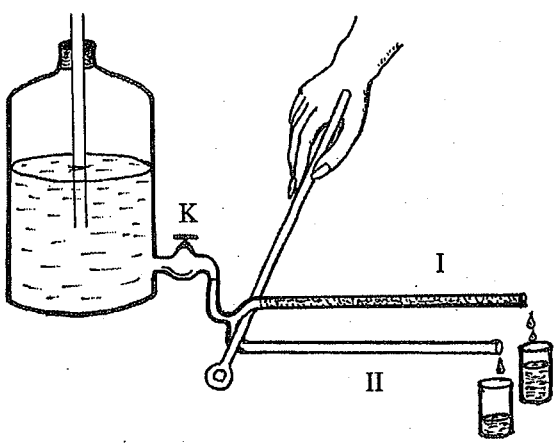
Thành động mạch có ba lớp: lớp ngoài cùng là lớp vỏ xơ, có các sợi thần kinh chi phối. Ở những động mạch lớn có cả những mạch máu nhỏ nuôi dưỡng thành mạch. Lớp giữa gồm những sợi cơ trơn và sợi đàn hồi, tỷ lệ giữa số sợi cơ trơn và sợi đàn hồi khác nhau tuỳ theo từng loại động mạch: ở động mạch lớn có nhiều sợi đàn hồi nên có tính đàn hồi tốt, ở động mạch nhỏ có nhiều sợi cơ trơn hơn nên có tính co thắt là chủ yếu. Lớp trong cùng là lớp tế bào nội mô.

2.2. Đặc tính sinh lý của động mạch

Động mạch có hai đặc tính sinh lý là tính đàn hồi và tính co thắt.

2.2.1. Tính đàn hồi

– Tính đàn hồi hay tính giãn nở là một thuộc tính vật lý của một vật bị biến dạng khi chịu tác dụng của một lực và trở lại trạng thái ban đầu khi lực đó hết tác dụng. Thành của động mạch được cấu tạo bằng các sợi đàn hồi và các sợi cơ trơn nên thành động mạch cũng có tính đàn hồi. Nhờ tính đàn hồi mà động mạch giãn ra trong thời kỳ tâm thu, khi tim bơm máu vào động mạch và trở lại trạng thái ban đầu trong thời kỳ tâm trương khi không có máu chảy vào động mạch.



Hình 9.7. Sơ đồ thí nghiệm Marey

– Thí nghiệm Marey: là thí nghiệm chứng minh tác dụng của tính đàn hồi của động mạch. Marey dùng một bình nước có áp suất không đổi, ở đáy bình có một vòi nối với hai ống dẫn: ống I bằng cao su, ống II bằng thủy tinh, hai ống có cùng thiết diện và chiều dài như nhau *(hình 9.7)*. Thí nghiệm được tiến hành theo hai bước:

Bước 1: mở khóa K cho nước chảy liên tục thì thu được lượng nước chảy ra từ hai ống xấp xỉ bằng nhau.

Bước 2: điều chỉnh khóa K đóng ngắt nhịp nhàng theo từng nhịp thì nhận thấy nước chảy ra từ ống cao su là liên tục, còn nước chảy ra từ ống thuỷ tinh thì ngắt quãng thành từng đợt theo nhịp đóng - ngắt khóa K. Lưu lượng nước chảy ra từ ống cao su nhiều hơn so với lưu lượng từ ống thuỷ tinh sau cùng một thời gian.

Do động mạch có tính đàn hồi (hay tính giãn nở) mà khi tim bơm máu vào động mạch, một phần năng lượng chuyển thành động năng làm cho máu chảy

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

trong lòng mạch, một phần năng lượng làm cho động mạch giãn ra, tạo cho thành động mạch có một thế năng. Trong lúc tim giãn, không bơm máu vào động mạch, nhờ thành mạch có tính đàn hồi mà thành mạch co lại, thế năng của thành động mạch đã chuyển thành động năng tác động vào dòng máu, làm máu chảy tiếp trong động mạch. Vì vậy máu chảy trong động mạch là liên tục trong khi tim bơm máu vào động mạch thì ngắt quãng thành từng đợt.

– Ý nghĩa của tính đàn hồi:

Tính đàn hồi của động mạch có tác dụng chuyển chế độ dòng máu ngắt quãng từng đợt ở gốc động mạch chủ *thành dòng máu chảy liên tục, êm ả* hơn khi càng đi ra ngoại vi. Chế độ dòng chảy liên tục và êm ả ở cuối các tiểu động mạch rất phù hợp với việc cung cấp máu nuôi dưỡng mô ở ngoại vi.

Tác dụng thứ hai của tính đàn hồi thành mạch là mỗi khi có một lượng máu được bơm vào động mạch thì thành động mạch giãn ra, *làm giảm sức cản và làm tăng lưu lượng máu* đối với mỗi co bóp của tim, nhờ đó mà tim có hiệu suất bơm máu cao và *tiết kiệm năng lượng cho tim* khi bơm máu vào động mạch.

Thành của những động mạch lớn có nhiều sợi đàn hồi, do đó những động mạch này có tính đàn hồi lớn hơn những động mạch nhỏ.

2.2.2. Tính co thắt

– Tính co thắt là khả năng co nhỏ lại của thành động mạch, làm cho lòng mạch hẹp lại, giảm lượng máu chảy qua động mạch. Ở các động mạch nhỏ có nhiều sợi cơ trơn nên có tính co thắt lớn.

– Ý nghĩa của tính co thắt:

Nhờ đặc tính này mà động mạch có thể thay đổi thiết diện để điều hoà lượng máu đến các cơ quan theo nhu cầu. Ví dụ: ở bắp cơ lúc nghỉ, ở thành ống tiêu hóa lúc đói thì các tiểu động mạch co nhỏ, máu đến ít. Còn lúc bắp cơ đang vận động, ống tiêu hóa sau bữa ăn thì các tiểu động mạch giãn to, máu đến nhiều.

2.3. Huyết áp động mạch

2.3.1. Định nghĩa huyết áp

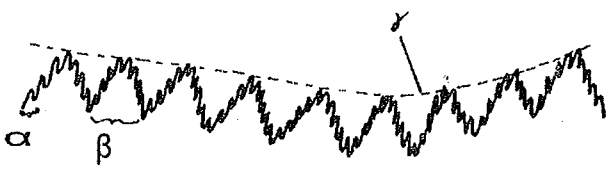
Máu chảy trong động mạch có một áp suất nhất định gọi là huyết áp. Trong đó, máu trong động mạch có một áp lực có xu hướng đẩy thành động mạch giãn ra, thành động mạch lại có một sức ép ngược trở lại. Sức đẩy của máu gọi là huyết áp, sức ép của thành động mạch gọi là thành áp. Hai lực này cân bằng nhau.

Máu chảy được trong động mạch là kết quả của hai lực đối lập nhau đó là lực đẩy máu của tim và lực cản máu của động mạch trong đó lực đẩy máu của tim đã thắng nên máu lưu thông được trong động mạch với một tốc độ và áp suất nhất định.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.3.2. Thí nghiệm về huyết áp

Bộc lộ một động mạch lớn của chó (động mạch cảnh), nối với một ống dẫn trong có chất chống đông, thì máu sẽ chảy vọt ra, có thể lên cao 1m. Nối động mạch cảnh của chó với huyết áp kế Ludwig thì thấy hai mặt thuỷ ngân chênh lệch nhau, chứng tỏ máu có một áp lực gọi là huyết áp. Mặt thoáng của huyết áp kế Ludwig luôn dao động, chứng tỏ huyết áp thay đổi. Để nghiên cứu sự thay đổi của huyết áp người ta đã ghi đồ thị, rồi phân tích đồ thị, thấy có các sóng như sau *(hình 9. 8):*



Hình 9.8. Đường ghi huyết áp động mạch cảnh của chó.

– Sóng α (sóng cấp I): sóng α là những sóng nhỏ, thể hiện sự thay đổi của huyết áp theo hoạt động tim. Huyết áp tăng ở thì tâm thu và giảm ở thì tâm trương.

– Sóng β (sóng cấp II): sóng β là tập hợp của các sóng α, thể hiện sự biến đổi huyết áp theo hoạt động hô hấp. Khi hít vào huyết áp tăng, khi thở ra huyết áp giảm. Khi hít vào trung tâm hô hấp hưng phấn sẽ ức chế trung tâm dây X ở hành não, do đó tim đập nhanh và huyết áp tăng đó là cơ chế thần kinh. Mặt khác, khi hít vào áp suất trong lồng ngực âm hơn, nên máu về tim nhiều, làm cho tim đập nhanh và huyết áp tăng, đó là cơ chế hô hấp làm tăng huyết áp ở thì hít vào. Ở thì thở ra, các hiện tượng xảy ra ngược lại nên huyết áp giảm.

– Sóng γ (sóng cấp III): sóng γ là đường nối đỉnh của các sóng β. Sóng này thể hiện sự biến đổi của huyết áp theo hoạt động co giãn của động mạch một cách nhịp nhàng. Khi động mạch co huyết áp tăng, khi động mạch giãn huyết áp giảm. Động mạch co giãn nhịp nhàng theo sự biến đổi trương lực của trung tâm vận mạch.

2.3.3. Các loại huyết áp động mạch

– Huyết áp tâm thu (HA_{TT}): huyết áp tâm thu còn gọi là huyết áp tối đa, là trị số huyết áp cao nhất trong chu kỳ tim, đo được ở thời kỳ tâm thu, phụ thuộc vào lực tâm thu và thể tích tâm thu của tim.

Theo Tổ chức Y tế Thế giới, huyết áp tâm thu có giá trị trong khoảng từ 90 đến dưới 140 mmHg, bằng hoặc trên 140 mmHg là tăng huyết áp, dưới 90 mmHg là hạ huyết áp. Huyết áp tâm thu tăng trong lao động, do hở van động mạch chủ (do tăng thể tích tâm thu)... giảm trong các bệnh của cơ tim gây giảm lực co cơ tim.

– Huyết áp tâm trương (HA_{TTr}): huyết áp tâm trương còn gọi là huyết áp tối thiểu, là trị số huyết áp thấp nhất trong chu kỳ tim, ứng với thời kỳ tâm trương. Huyết áp tâm trương phụ thuộc vào trương lực của mạch máu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Theo Tổ chức Y tế Thế giới, huyết áp tâm trương có giá trị trong khoảng từ 60 mmHg đến dưới 90 mmHg, bằng hoặc trên 90 mmHg là tăng huyết áp, dưới 60 mmHg là hạ huyết áp. Huyết áp tâm trương tăng khi giảm tính đàn hồi của thành động mạch (gặp trong xơ vữa động mạch), khi co mạch. Huyết áp tâm trương giảm khi giãn mạch (gặp trong sốc phản vệ).

Trong bệnh tăng huyết áp, nếu chỉ huyết áp tâm thu tăng cao thì chưa nặng, nếu cả huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương đều cao thì gánh nặng đối với tim rất lớn, vì như vậy thì suốt thời gian tâm thất hoạt động đều phải vượt qua mức cao huyết áp tâm trương mới có hiệu lực bơm máu. Hậu quả là tâm thất dễ bị phì đại và đi đến suy tim.

– Huyết áp hiệu số (HS_{HS}): huyết áp hiệu số là mức chênh lệch giữa huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương, bình thường có trị số là 110 - 70 = 40 mm Hg, đây là điều kiện cho máu lưu thông trong động mạch. Khi huyết áp hiệu số giảm gọi là "huyết áp kẹt" (hay huyết áp kẹp), tức là trị số huyết áp tâm thu rất gần với huyết áp tâm trương, đây là dấu hiệu cho thấy tim còn ít hiệu lực bơm máu, làm cho tuần hoàn máu bị giảm hoặc ứ trệ.

– Huyết áp trung bình (HA_{TB}): huyết áp trung bình là trị số áp suất trung bình được tạo ra trong suốt một chu kỳ tim, nhưng không phải trung bình cộng giữa huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương, mà gần với trị số huyết áp tâm trương hơn vì thời gian tâm trương dài hơn thời gian tâm thu (0,5 so với 0,3 giây). Huyết áp trung bình được tính qua tích phân các trị số huyết áp biến động trong một chu kỳ tim. Khi đo huyết áp bằng phương pháp nghe thì trị số huyết áp trung bình ứng với lúc nghe thấy tiếng đập rõ nhất hoặc lúc kim đồng hồ dao động mạnh nhất. Có thể tính huyết áp trung bình theo công thức:

$$HA_{TB} = HA_{TTr} + 1/3\ HA_{HS}$$

Trong đó: HA_{TB}: Huyết áp trung bình

HA_{TTr}: Huyết áp tâm trương

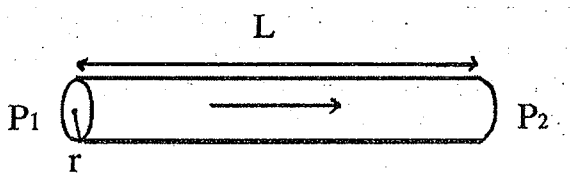
HA_{HS}: Huyết áp hiệu số

Huyết áp trung bình thấp nhất lúc mới sinh và tăng cao ở tuổi già.

Huyết áp trung bình thể hiện hiệu lực làm việc thực sự của tim và đây chính là lực đẩy máu qua hệ thống tuần hoàn.

2.3.4. Các yếu tố ảnh hưởng lên huyết áp

Trong thuỷ động học, công thức Poiseuille xác lập mối tương quan giữa lưu lượng của một chất lỏng chảy trong một ống hình trụ với những yếu tố ảnh hưởng đến lưu lượng *(hình 9.9)*.



Hình 9.9. Minh họa các yếu tố ảnh hưởng tới lưu lượng

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Công thức Poiseuille được dùng để tính lưu lượng chất lỏng như sau:

$$\dot{Q} = (P_1 - P_2)\frac{\pi r^4}{8L\eta}$$

Trong đó: $\dot{Q}$ là lưu lượng chất lỏng

P_1, P_2 là áp suất của chất lỏng ở đầu ống và cuối ống.

r là bán kính của ống

L là độ dài của ống

η (êta) là độ nhớt của chất lỏng chảy trong ống.

Công thức Poiseuille cho thấy: lưu lượng một chất lỏng $\dot{Q}$ tỷ lệ thuận với hiệu áp suất (P_1 - P_2), tỷ lệ thuận với bán kính mũ 4 (r^4), tỷ lệ nghịch với chiều dài của ống (L) và độ nhớt của chất lỏng (η).

Ứng dụng vào động học của máu trong động mạch ta có $\dot{Q}$ là lưu lượng tim, P_1 là áp suất máu ở quai động mạch chủ, P_2 là áp suất máu ở chỗ tĩnh mạch chủ đổ vào tâm nhĩ phải (có giá trị bằng 0 mmHg), r là bán kính mạch, L là độ dài của hệ mạch, η là độ nhớt của máu. Từ các yếu tố trên, ta có công thức:

$$\dot{Q} = (P_1 - P_2)\frac{\pi r^4}{8L\eta}$$

Do P_2 = 0 mm Hg, nên ta có:

$$\dot{Q} = P\frac{\pi r^4}{8L\eta} \qquad (1)$$

Từ công thức trên suy ra:

$$P = \dot{Q}\frac{8L\eta}{\pi r^4} \qquad (2)$$

$\frac{8L\eta}{\pi r^4}$ là sức cản R của hệ mạch, vì vậy ta có $P = \dot{Q} \times R$

Từ công thức (2) ta thấy chiều dài (L) của hệ mạch không thay đổi, nên huyết áp phụ thuộc và lưu lượng tim, vào độ quánh (độ nhớt) của máu, vào thể tích máu và vào tính chất của mạch máu (bán kính và mức độ đàn hồi của mạch).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Huyết áp phụ thuộc vào tim qua lưu lượng tim:

Lưu lượng tim được tính theo công thức: $\dot{Q} = Q_s \times f$

Như vậy lưu lượng tim phụ thuộc vào thể tích tâm thu và tần số tim (nhịp tim). Thể tích tâm thu lại phụ thuộc vào lực tâm thu của tim (lực co cơ tim). Vì vậy *huyết áp phụ thuộc vào tần số tim và lực co cơ tim* .

+ Lực co cơ tim ảnh hưởng đến huyết áp: khi tim co bóp mạnh, thể tích tâm thu (Qs) tăng, làm lưu lượng tim tăng, nên huyết áp tăng. Trong vận cơ mạnh máu về tim nhiều, lực tâm thu tăng, dẫn đến huyết áp tăng. Còn khi suy tim, lực co cơ tim giảm, làm lưu lượng tim giảm gây giảm huyết áp. Các thuốc trợ tim làm tăng lực tâm thu nên làm tăng huyết áp.

+ Yếu tố thứ hai ảnh hưởng đến huyết áp là tần số tim (nhịp tim): khi tim đập nhanh thì lưu lượng tim tăng nên huyết áp tăng, ngược lại tim đập chậm thì huyết áp giảm. Nhưng nếu tim đập nhanh quá thì lưu lượng tim không tăng được, vì giai đoạn tâm trương bị rút ngắn lại, máu không kịp về tim, nên thể tích tâm thu giảm nhiều, làm giảm lưu lượng tim, dẫn đến huyết áp giảm. Sự tăng tần số tim đập có một mức tối ưu làm tăng lưu lượng tim. Đỉnh tối ưu đó ở người bình thường vào khoảng 140 nhịp/ phút. Khi tần số tim tăng trên mức tối ưu đó thì lưu lượng tim giảm, gây giảm huyết áp.

– Huyết áp phụ thuộc vào máu:

+ Huyết áp phụ thuộc vào độ quánh của máu: độ quánh của máu do lượng protein quyết định. Trong điều kiện bình thường độ quánh của một người ít thay đổi. Độ quánh của máu tăng làm cho sức cản R tăng lên, do đó huyết áp tăng. Ngược lại khi độ quánh của máu giảm thì sức cản giảm nên huyết áp giảm. Khi bị mất máu và truyền dịch nhiều thì độ quánh giảm làm huyết áp giảm. Vì vậy khi bị mất máu phải truyền những dung dịch có cao phân tử, tốt nhất là truyền máu. Độ quánh của máu tăng gặp trong tình trạng mất nước như khi bị nôn, ỉa chảy mất nước.

+ Huyết áp phụ thuộc vào thể tích máu: thể tích máu tăng thì huyết áp tăng, vì thể tích máu tăng làm tăng thể tích tâm thu nên tăng lưu lượng tim. Thể tích máu giảm thì huyết áp giảm, gặp trong trường hợp bị mất máu do bị thương, nôn ra máu, mất máu ở các trường hợp phẫu thuật. Trường hợp bị mất nhiều nước như trong ỉa chảy mất nước, cũng làm giảm thể tích máu, do đó giảm huyết áp, gây trụy tim mạch. Trong trường hợp này phải bù nước cho người bệnh.

– Huyết áp phụ thuộc vào tính chất của mạch máu:

+ Đường kính mạch máu: khi mạch co, sức cản tăng lên, làm tăng huyết áp. Cần nhấn mạnh rằng sức cản R tỷ lệ nghịch với luỹ thừa bậc 4 của bán kính mạch, nên khi mạch co làm huyết áp tăng lên rất nhiều. Ngược lại khi mạch giãn thì huyết áp giảm.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Trương lực mạch: ở những mạch máu kém đàn hồi (gặp trong bệnh xơ cứng mạch) sức cản của mạch lớn, tim phải tăng lực co bóp mới hoàn thành được chức năng bơm máu, làm huyết áp tăng. Ở người già, do mạch kém đàn hồi hoặc bị xơ vữa động mạch nên huyết áp tăng cao hơn ở người trẻ.

2.3.5. Những biến đổi sinh lý của huyết áp động mạch: huyết áp động mạch thay đổi theo các điều kiện sinh lý:

– Tuổi: tuổi càng cao huyết áp càng cao theo mức độ xơ hóa của động mạch.

– Hoạt động thể lực: khi vận động thể lực huyết áp tăng do tim tăng hoạt động để tăng cung cấp máu theo nhu cầu của cơ thể khi vận cơ.

– Chế độ ăn: sau bữa ăn huyết áp hơi tăng: ăn mặn, ăn nhiều protein làm huyết áp tăng do tăng protein máu làm tăng áp suất keo, tức là tăng độ quánh của máu, còn tăng ion natri trong máu làm tăng áp suất thẩm thấu của máu nên có tác dụng giữ nước, làm tăng thể tích máu và tăng huyết áp.

– Ảnh hưởng của cảm xúc lên huyết áp : các trạng thái tức giận, hồi hộp gây tăng huyết áp do kích thích thần kinh giao cảm làm co mạch.

2.4. Điều hoà tuần hoàn động mạch: tuần hoàn động mạch được điều hoà bằng hai cơ chế là cơ chế thần kinh và cơ chế thể dịch.

2.4.1. Cơ chế thần kinh: cơ chế thần kinh có tác dụng điều hoà nhanh huyết áp động mạch trở về mức bình thường.

2.4.1.1. Thần kinh nội tại

Động mạch có một hệ thống thần kinh nội tại có khả năng vận mạch. Cắt một đoạn động mạch rời khỏi cơ thể, nuôi nhân tạo trong dung dịch sinh lý thì thấy động mạch vẫn còn giữ được một phần trương lực và có những đợt co giãn nhịp nhàng.

2.4.1.2. Hệ thần kinh tự chủ: tác dụng điều hoà huyết áp của hệ thần kinh chủ yếu thông qua hệ thần kinh tự chủ, mà trong đó hệ thần kinh giao cảm đóng vai trò rất quan trọng.

– Hệ thần kinh giao cảm:

Trung tâm của hệ thần kinh giao cảm điều hoà vận mạch nằm ở hai bên chất lưới của hành não và phần ba dưới của cầu não, nằm ở sừng bên chất xám tuỷ sống đốt lưng 1 đến thắt lưng 3. Trung tâm của hệ giao cảm điều hoà hoạt động tim nên cũng có tác dụng điều hoà huyết áp động mạch nằm ở sừng bên chất xám tuỷ sống đốt lưng 1 đến lưng 3 và đốt cổ 1 đến cổ 7.

Các sợi vận mạch giao cảm đi từ tuỷ sống đến dãy hạch giao cảm, rồi đi tới hệ thống tuần hoàn qua hai con đường là: (1) Qua các dây thần kinh giao cảm

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

đến các mạch tạng và đến tim, (2) qua các dây thần kinh đến mạch máu ở ngoại vi. Các sợi giao cảm đi đến hầu hết các mạch máu, trừ mao mạch và cơ thắt trước mao mạch.

Kích thích hệ thần kinh giao cảm chi phối tuần hoàn gây ra các tác dụng sau:

+ Co các động mạch nhỏ và các tiểu động mạch nên làm tăng sức cản, làm tăng huyết áp và giảm lưu lượng máu đến mô.

+ Co các mạch máu lớn, đặc biệt là các tĩnh mạch, do đó dồn máu về tim. Đây là một khâu quan trọng điều hoà lưu lượng máu, nhằm đưa máu đến những cơ quan cần thiết (đang hoạt động) từ những nơi ít cần cung cấp máu hơn.

+ Các sợi giao cảm đến tim làm tăng tần số tim, tăng lực co cơ tim nên làm tăng huyết áp.

Tất cả các tác dụng trên dẫn đến kết quả là huyết áp tăng.

– Hệ thần kinh phó giao cảm:

Đối với điều hoà huyết áp động mạch, vai trò của hệ thần kinh phó giao cảm ít quan trọng. Trung tâm thần kinh phó giao cảm điều hoà hoạt động tim nằm ở hành não - đó là nhân dây X. Thông qua điều hoà hoạt động tim , dây X cũng có tác dụng điều hoà huyết áp động mạch. Dây X có tác dụng chủ yếu tại tim, làm giảm tần số tim và giảm nhẹ lực co cơ tim, do đó làm giảm huyết áp.

2.4.1.3. Các phản xạ điều hoà huyết áp: các cơ chế phản xạ điều hoà huyết áp rất nhanh và rất nhậy

– Phản xạ điều hoà huyết áp xuất phát từ các receptor nhận cảm áp suất: tại thành của các động mạch lớn như quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh có các receptor nhậy cảm với thay đổi áp suất. Khi huyết áp tăng làm căng thành mạch, sức căng, sức nén sẽ tác động vào các receptor này, tạo xung động truyền về hệ thần kinh trung ương theo dây Hering kích thích trung tâm dây X ở hành não. Xung động truyền ra theo dây X đến hệ thống tuần hoàn để làm giảm huyết áp về mức bình thường, bằng cách làm giảm nhịp tim, giảm lực co bóp cơ tim, gây giãn mạch, có tác dụng giảm huyết áp.

– Phản xạ điều hoà huyết áp xuất phát từ các receptor nhận cảm hóa học: receptor nhận cảm hóa học chủ yếu khu trú ở thân động mạch cảnh và một ít ở động mạch chủ. Khi huyết áp giảm, nồng độ oxy trong máu giảm hoặc nồng độ CO_2 và ion hydro trong máu tăng sẽ kích thích các receptor nhận cảm hóa học, phát sinh xung động truyền về hành não theo dây Hering kích thích trung tâm co mạch, làm tăng huyết áp. Phản xạ này chỉ có tác dụng khi huyết áp giảm dưới 80 mm Hg.

– Phản xạ điều hoà huyết áp do tình trạng thiếu máu tại trung tâm vận mạch: khi máu cung cấp cho trung tâm vận mạch bị giảm, gây thiếu dinh dưỡng cho các nơron tại đây thì những nơron này bị hưng phấn rất mạnh, làm cho tim

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

đập nhanh, mạnh và co mạch làm huyết áp tăng. Nguyên nhân của hiện tượng này có lẽ vì thiếu máu làm tăng khí CO_2, acid lactic và một số acid khác, chính các yếu tố này đã kích thích trung tâm vận mạch và hệ thần kinh giao cảm .

2.4.2. Cơ chế thể dịch

2.4.2.1. Các chất gây co mạch

– Adrenalin và noradrenalin:

+ Adrenalin được bài tiết ra ở tuyến tuỷ thượng thận, có tác dụng làm co mạch dưới da, nhưng làm giãn mạch vành, mạch não và mạch cơ vân nên chủ yếu làm tăng huyết áp tối đa.

+ Noradrenalin cũng được bài tiết chủ yếu ở tuyến tuỷ thượng thận, có tác dụng làm co mạch toàn thân, nên làm tăng cả huyết áp tối đa và huyết áp tối thiểu.

– Hệ thống renin - angiotensin: khi huyết áp giảm, máu đến thận cũng giảm, làm các tế bào của tổ chức cạnh cầu thận bài tiết renin vào trong máu. Dưới tác dụng của renin, một protein của huyết tương là angiotensinogen chuyển thành angiotensin I. Sau khi hình thành, dưới tác dụng của converting enzym (có trong mao mạch phổi) angiotensin I được chuyển thành angiotensin II, angiotensin II bị phân giải rất nhanh dưới tác dụng của angiotensinase.

Angiotensin II làm tăng huyết áp rất mạnh do các tác dụng sau:

+ Co tiểu động mạch sát với mao mạch. Tác dụng co mạch của angiotensin II mạnh gấp 30 lần so với noradrenalin.

+ Kích thích lớp cầu của tuyến vỏ thượng thận bài tiết aldosteron để tăng tái hấp thu ion natri.

+ Kích thích trực tiếp lên ống thận làm tăng tái hấp thu ion natri.

+ Kích thích vùng Postrema ở nền não thất IV làm tăng trương lực mạch máu.

+ Kích thích các cúc tận cùng thần kinh giao cảm tăng bài tiết noradrenalin.

+ Làm giảm tái nhập noradrenalin trở lại các cúc tận cùng.

+ Làm tăng tính nhậy cảm của noradrenalin đối với mạch máu.

Tất cả các tác dụng trên dẫn đến kết quả tăng huyết áp rất mạnh do làm tăng lưu lượng máu và tăng sức cản ngoại vi.

– Vasopressin: do vùng dưới đồi bài tiết, được dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên. Khi huyết áp giảm, vasopressin được bài tiết nhiều vào máu. Vasopressin có tác dụng co mạch trực tiếp, do đó làm tăng huyết áp. Khi huyết áp giảm quá thấp thì tác dụng làm tăng huyết áp của vasopressin là rất quan trọng (khi huyết áp giảm xuống đến mức 50 mmHg).

Ngoài tác dụng co mạch, vasopressin còn có tác dụng làm tăng tái hấp thu nước (tức là chống bài niệu) ở ống thận, làm tăng thể tích máu nên cũng có tác

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

dụng làm tăng huyết áp. Do có tác dụng chống bài niệu nên vasopressin còn có tên là ADH *(Anti Diuretic Hormone).*

2.4.2.2. Các chất gây giãn mạch

– Bradykinin: là một peptid có 9 acid amin, có nhiều trong máu và dịch thể, bradykinin lưu hành trong máu dưới dạng chưa hoạt động, được chuyển thành dạng hoạt động dưới tác dụng của kalikrein có sẵn trong máu.

Tác dụng của bradykinin là gây giãn mạch mạnh và làm tăng tính thấm của mao mạch, nên làm huyết áp giảm.

– Histamin: là sản phẩm khử carboxyl của histidin, có ở hầu hết các mô trong cơ thể. Histamin có tác dụng giãn mạch và tăng tính thấm của mao mạch, do đó làm giảm huyết áp.

– Prostaglandin: là một acid béo có vòng 5 cạnh và 2 mạch nhánh. Dựa vào sự khác nhau của vòng 5 cạnh mà chia ra nhiều loại prostaglandin như A, B, E, F, I. Các prostaglandin khác nhau có tác dụng khác nhau, một số có tác dụng co mạch, nhưng nhìn chung chúng có tác dụng giãn mạch và làm tăng tính thấm mao mạch, gây giảm huyết áp.

2.4.2.3. Các yếu tố khác

– Nồng độ ion Ca^{2+} tăng gây co mạch, do Ca^{2+} kích thích co cơ trơn thành mạch.

– Nồng độ ion K^+ tăng gây giãn mạch, do K^+ ức chế co cơ trơn thành mạch.

– Nồng độ ion Mg^{2+} tăng gây giãn mạch, do Mg^{2+} ức chế co cơ trơn thành mạch.

– Nồng độ khí oxy giảm, CO_2 tăng gây giãn mạch.

Các cơ chế thể dịch điều hoà huyết áp vừa có tác dụng điều hoà tại chỗ, vừa có tác dụng điều hoà chung trên toàn cơ thể.

3. SINH LÝ TUẦN HOÀN TĨNH MẠCH

Tĩnh mạch là những mạch máu có chức năng dẫn máu từ mô về tim.

3.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng

3.1.1. Đặc điểm hình thái

Tĩnh mạch bắt nguồn từ mao mạch: khi ở mao mạch bắt đầu xuất hiện các sợi cơ trơn thì đó là tiểu tĩnh mạch.

Thiết diện của mỗi tĩnh mạch càng về gần tim càng lớn. Nhưng tổng thiết diện của cả hệ tĩnh mạch thì giảm đi khi về gần tim. Tổng thiết diện của hệ tĩnh mạch lớn hơn hệ động mạch. Mỗi động mạch lớn thường có hai tĩnh mạch đi kèm.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Trên đường đi của tĩnh mạch có những chỗ phình ra tạo thành các xoang tĩnh mạch.

Thành của tĩnh mạch mỏng hơn thành động mạch, cũng được cấu tạo bởi 3 lớp. Lớp trong cùng là lớp nội mạc, ở từng đoạn lại nhô ra những nếp gấp hình bán nguyệt, làm thành những van tĩnh mạch. Hệ thống van tĩnh mạch phát triển ở phần dưới của cơ thể, hướng cho máu chảy theo một chiều từ dưới lên tim. Lớp giữa gồm các sợi liên kết và sợi cơ trơn, trong đó các sợi cơ vòng và cơ dọc đan lẫn với sợi liên kết. Lớp ngoài mỏng, gồm toàn các sợi liên kết.

3.1.2. Đặc điểm chức năng

Hệ tĩnh mạch có khả năng chứa máu lớn vì số lượng tĩnh mạch nhiều hơn động mạch, thiết diện của tĩnh mạch lớn, khả năng giãn lớn và có nhiều xoang tĩnh mạch. Thể tích máu trong hệ thống tĩnh mạch chiếm khoảng 64% tổng lượng máu của cơ thể. Khi thể tích tuần hoàn tăng đột ngột, tĩnh mạch sẽ giãn ra để chứa máu, tránh được gánh nặng cho tim.

Tĩnh mạch có tính đàn hồi yếu, nhưng tĩnh mạch cũng có khả năng co lại nhờ các sợi cơ trơn của thành tĩnh mạch.

Một số cơ quan đặc biệt có khả năng chứa máu:

– Lách có khả năng chứa khoảng 150ml máu.

– Gan: các xoang gan có thể chứa hàng trăm ml máu.

– Các tĩnh mạch lớn ở bụng có thể đóng góp khoảng 300 ml máu cho hệ tuần hoàn.

– Các đám rối tĩnh mạch dưới da có thể chứa hàng trăm ml máu.

3.2. Những nguyên nhân của tuần hoàn tĩnh mạch

3.2.1. Do tim

– Sức bơm của tim: máu chảy được trong hệ thống tĩnh mạch là nhờ chênh lệch áp suất giữa đầu tĩnh mạch và cuối tĩnh mạch. Sự chênh lệch này là do tim tạo ra. Lực đẩy máu của tim thắng sức cản của mạch nên máu chảy trong động mạch với một áp suất nhất định, áp suất này giảm dần từ động mạch đến mao mạch, ở cuối mao mạch máu vẫn có một áp suất. Áp suất máu ở đầu tĩnh mạch vào khoảng 10 mmHg, còn ở cuối tĩnh mạch và ở tâm nhĩ phải là 0 mmHg, do đó máu chảy được từ tĩnh mạch về tim.

– Sức hút của tim: trong lúc tâm thất trương, áp suất trong tâm thất giảm xuống, tạo ra sức hút máu từ tâm nhĩ xuống tâm thất và từ tĩnh mạch về tim. Mặt khác, khi tâm thất thu bơm máu vào động mạch làm sàn van nhĩ - thất hạ xuống do phản lực gây ra, làm cho tâm nhĩ giãn rộng ra, áp suất trong tâm nhĩ giảm xuống, cũng có tác dụng hút máu từ tĩnh mạch về tim.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.2.2. Do lồng ngực

Bình thường áp suất trong lồng ngực hơi thấp hơn so với áp suất khí quyển do áp suất âm trong khoang màng phổi. Khi hít vào, thể tích lồng ngực rộng ra, làm áp suất càng âm hơn. Áp suất trong lồng ngực giảm làm cho các tĩnh mạch lớn ở đây giãn ra, áp suất trong tĩnh mạch giảm, hút máu từ tiểu tĩnh mạch và mao mạch về tim.

Một yếu tố nữa là: bình thường quả tim chiếm một thể tích trong lồng ngực. Khi tâm thu, tim co nhỏ lại, làm khoang lồng ngực rộng hơn, áp suất trong lồng ngực càng âm hơn, làm cho các tĩnh mạch trong lồng ngực và tâm nhĩ giãn ra, tạo điều kiện hút máu về tim.

3.2.3. Do co cơ

Tĩnh mạch nằm xen vào các sợi cơ, nên khi cơ co bóp ép vào các mạch máu, dồn máu chảy theo chiều van trong tĩnh mạch.

Ở chi dưới, khi các cơ vận động dồn máu đi lên tim. Ở ổ bụng nhờ co cơ thẳng và cơ thành bụng mà máu được dồn về tim. Vì vậy nguyên nhân co cơ dồn máu tĩnh mạch về tim được gọi là "bơm cơ".

3.2.4. Do động mạch

Động mạch lớn và tĩnh mạch lớn đi chung trong một bao xơ, thường một động mạch đi kèm với hai tĩnh mạch. Mỗi lần động mạch đập có tác dụng ép tĩnh mạch dồn máu trong tĩnh mạch về tim.

3.2.5. Ảnh hưởng của trọng lực

Khi đứng trọng lực ảnh hưởng tốt đến việc đưa máu tĩnh mạch phía trên (đầu, mặt, cổ) về tim và ảnh hưởng không thuận lợi đối với tuần hoàn tĩnh mạch phía dưới tim. Tuy vậy, các tĩnh mạch ở phần dưới tim có hệ thống van nên máu vẫn chuyển dịch được về tim.

3.3. Động học của tuần hoàn tĩnh mạch

3.3.1. Huyết áp tĩnh mạch

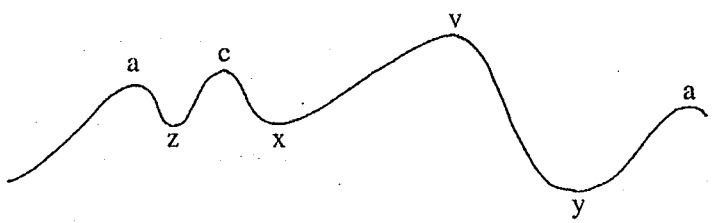
Máu chảy được trong tĩnh mạch là nhờ các nguyên nhân đã trình bày ở trên. Máu chảy trong tĩnh mạch có một áp suất gọi là huyết áp tĩnh mạch. Huyết áp tĩnh mạch có trị số thấp . Huyết áp tĩnh mạch trung tâm là áp suất ở chỗ tĩnh mạch chủ đổ về tâm nhĩ phải, có trị số thấp bằng áp suất trong tâm nhĩ phải là 0 mmHg. Huyết áp tĩnh mạch trung tâm có thể tăng lên tới 20 - 30 mmHg trong các bệnh tim trầm trọng như suy tim phải, suy tim toàn bộ, hoặc trong trường hợp truyền máu và truyền dịch quá nhiều làm tăng lượng máu về tim từ các tĩnh mạch ngoại vi. Huyết áp tĩnh mạch trung tâm có thể giảm xuống -4 đến -5mmHg (tương ứng với áp suất ở môi trường ngoài tim và trong khoang màng phổi) khi tim bơm máu mạnh xuống tâm thất phải, hoặc khi lượng máu tĩnh mạch ngoại vi về tim ít đi trong các trường hợp mất máu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Trong lâm sàng, huyết áp tĩnh mạch thay đổi theo tình trạng bệnh: tăng huyết áp tĩnh mạch khi đường dẫn máu về tim bị cản trở (do u chèn ép), trong suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ. Giảm huyết áp tĩnh mạch trong sốc. Khi sốc mao mạch giãn rộng nên chứa nhiều máu, làm giảm lượng máu về tim.

3.3.2. Đồ thị huyết áp tĩnh mạch

Đồ thị huyết áp tĩnh mạch gần giống nhĩ đồ, gồm các sóng a, z, c, x, v, y *(hình 9.10).*



Hình 9.10. Nhĩ đồ (đồ thị huyết áp trong tâm nhĩ).

– Sóng a là sóng lồi, do tâm nhĩ thu làm huyết áp tăng, dội lại tĩnh mạch làm huyết áp tĩnh mạch tăng. Khi rung nhĩ sóng a mất, còn hẹp van nhĩ - thất thì biên độ sóng a cao hơn bình thường.

– Sóng z là sóng lõm, xuất hiện khi tâm nhĩ giãn, huyết áp giảm.

– Sóng c là sóng lồi, xuất hiện ở giai đoạn tâm thất thu (thì tăng áp) làm phồng lồi van nhĩ - thất. Khi hở van nhĩ - thất thì sóng c cao.

– Sóng x là sóng lõm, xuất hiện ở thời kỳ tâm thất tống máu, sàn van nhĩ - thất hạ xuống, làm áp suất tâm nhĩ giảm, hút máu từ tĩnh mạch về. Khi hở van nhĩ - thất thì không có sóng x.

– Sóng v là sóng lồi là do sau thời kỳ tống máu thì hết hiện tượng phản lực, sàn van nhĩ - thất lại nâng lên, huyết áp tâm nhĩ tăng.

– Sóng y là sóng lõm do máu được hút từ tâm nhĩ xuống tâm thất trong thời kỳ tâm thất trương.

3.4. Điều hoà tuần hoàn tĩnh mạch

Tĩnh mạch có khả năng co giãn, nhưng giãn nhiều hơn co vì tĩnh mạch có ít sợi cơ trơn.

Các yếu tố ảnh hưởng đến tuần hoàn tĩnh mạch là:

– Nhiệt độ: khi lạnh tĩnh mạch co, khi nóng tĩnh mạch giãn.

– Nồng độ các chất khí trong máu: nồng độ oxy giảm làm co tĩnh mạch nội tạng và giãn tĩnh mạch ngoại vi. Nồng độ CO_2 tăng làm giãn tĩnh mạch ngoại vi.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

- Adrenalin làm co tĩnh mạch.
- Histamin làm co tĩnh mạch lớn.
- Một số thuốc và hóa chất:

+ Pilocacpin, nicotin, $CaCl_2$, $BaCl_2$ làm co tĩnh mạch.
+ Cocain, amylnitrit, cafein làm giãn tĩnh mạch.

4. SINH LÝ VI TUẦN HOÀN

Vi tuần hoàn là một hệ thống gồm những mạch máu nhỏ, gọi là mao mạch, nối tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch. Ở một thời điểm nhất định thể tích máu trong mao mạch chỉ chiếm 5% tổng lượng máu, nhưng thể tích máu này có ý nghĩa rất quan trọng vì mao mạch là nơi xảy ra quá trình trao đổi chất giữa máu và dịch kẽ là dịch bao quanh và nuôi tế bào.

4.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng

Mỗi cơ quan có một mạng vi tuần hoàn riêng, có cấu trúc phù hợp với nhu cầu của cơ quan đó.

Máu từ tiểu động mạch, qua tiểu động mạch tận cùng, rồi vào mao mạch. Máu chảy theo chiều dài của mao mạch sang tiểu tĩnh mạch, các tiểu tĩnh mạch tập trung lại thành tĩnh mạch, cuối cùng máu về tim.

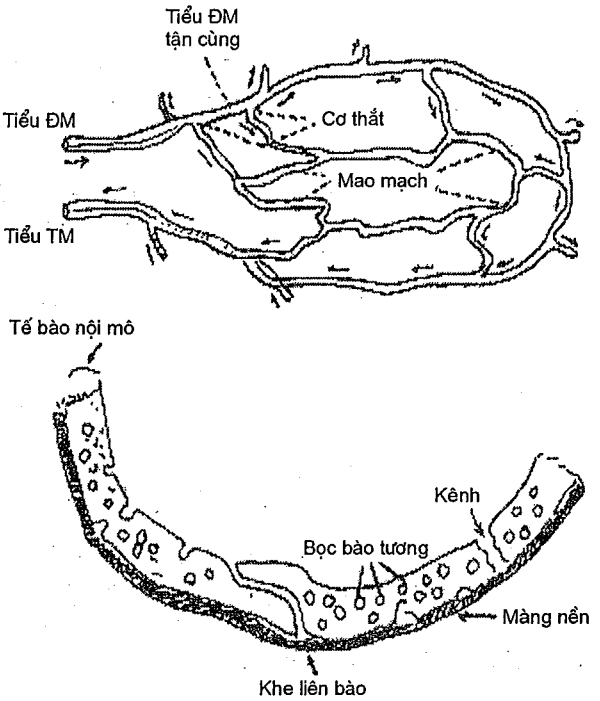
Có hai loại mao mạch. Loại mao mạch thứ nhất là mao mạch thực sự, là những mao mạch có cơ thắt trước mao mạch. Cơ thắt trước mao mạch là một sợi cơ trơn bao quanh mao mạch ở chỗ tiểu động mạch tận cùng nối với mao mạch. Loại mao mạch thứ hai là kênh ưu tiên, là những mao mạch luôn mở, không có cơ thắt trước mao mạch, nối giữa tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch (*hình 9.11*).

Toàn bộ cơ thể có khoảng 10 tỷ mao mạch. Chiều dài mỗi mao mạch chừng 0,4 – 2 mm, tổng chiều dài khoảng 100.000 km. Đường kính mao mạch rất nhỏ, dưới 20μm, thường từ 4 - 9 μm , đủ cho một hồng cầu ép mình kéo dài ra để đi qua. Đường kính mao mạch không cố định, có thể tự động thay đổi kích thước. Tổng diện tích trao đổi chất của mao mạch khoảng 5000 - 7000 m^2.

Thành mao mạch rất mỏng, chỉ khoảng 0,5 μm , gồm một lớp tế bào nội mô, bên ngoài được bao bọc bởi màng đáy. Thành mao mạch có các lỗ để các chất có kích thước nhỏ có thể qua lại. Có hai loại lỗ ở thành mao mạch là khe và kênh. Khe là một khe hẹp giữa hai tế bào nội mô tiếp giáp nhau. Các khe này hẹp khoảng 6 - 7 nm, nên không cho các chất có phân tử lượng lớn hơn 35.000 đi qua, phân tử albumin hơi lớn hơn các khe này. Thành mao mạch còn có các kênh, các kênh này được hình thành từ các bọc bào tương ở tế bào nội mô. Các bọc này vận chuyển các chất qua thành mao mạch bằng cách hoà vào nhau tạo thành những kênh xuyên qua thành mao mạch để dịch và các phân tử to đi qua. Vai trò của các bọc và kênh ít quan trọng trong quá trình trao đổi chất qua mao mạch.

Hệ thống vi tuần hoàn chứa khoảng 5% tổng lượng máu của cơ thể.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 9. 11. Sơ đồ mao mạch

Trên: Cấu trúc mạng mao mạch

Dưới: cấu trúc thành mao mạch

4.2. Động học máu trong tuần hoàn mao mạch

Máu chảy được trong mao mạch là do chênh lệch áp suất giữa đầu mao mạch (mao động mạch) và cuối mao mạch (mao tĩnh mạch). Áp suất ở đầu mao mạch khoảng 30 - 40 mm Hg, ở cuối mao mạch khoảng 10 - 15 mmHg. Áp suất máu trong mao mạch phụ thuộc vào thể tích máu trong mao mạch nhiều hơn là lưu lượng máu qua mao mạch.

Máu chảy trong mao mạch phụ thuộc chủ yếu vào hoạt động của cơ thắt trước mao mạch, khi cơ này giãn máu chảy nhanh vào mao mạch, còn khi cơ này co máu chảy chậm có khi ngừng chảy. Vì vậy, trong mao mạch thực sự máu chảy giật cục, ngắt quãng, lúc chậm lúc nhanh tuỳ thuộc vào sự co giãn của cơ thắt trước mao mạch và đường kính mao mạch. Trong các mao mạch nhỏ, đường kính nhỏ hơn kích thước hồng cầu thì hồng cầu phải biến dạng, ép mình lại để đi qua mao mạch, do đó có những đoạn mao mạch chỉ có hồng cầu, có những đoạn chỉ có huyết tương. Do máu chảy trong mao mạch theo kiểu giật cục, nên khối huyết cầu thúc vào khối huyết tương phía trước gây ra hiện tượng "vắt" khối huyết tương này.

Trong các mao mạch là các kênh ưu tiên thì máu chảy liên tục do các mao mạch này không có cơ thắt trước mao mạch.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.3. Lưu lượng máu qua mao mạch

Lưu lượng tuần hoàn mao mạch thay đổi theo trạng thái từng mô. Trong cơ thể có nhiều mao mạch co nhỏ lại hay xẹp. Khi lao động mao mạch giãn rộng, làm lưu lượng trong mao mạch có thể tăng lên tới 5 - 8 lần.

Bình thường khi nghỉ ngơi, lưu lượng tuần hoàn mao mạch khoảng 60-100 ml/giây. Trong số đó có 50 - 70% lượng máu đi qua các kênh ưu tiên, còn lại đi qua các mao mạch thực sự để tham gia trao đổi chất với dịch kẽ. Máu chảy chậm trong các mao mạch thực sự, khoảng 0,5 - 0,8 mm/giây, nên có đủ thời gian để trao đổi chất.

4.4. Chức năng trao đổi chất ở mao mạch

Tuần hoàn mao mạch có chức năng hết sức quan trọng là chức năng trao đổi chất giữa máu và dịch kẽ ở các mao mạch thực sự.

Các chất khí như oxy, CO_2 tan được trong lipid nên quá trình trao đổi khí xảy ra ở mao mạch theo cơ chế khuếch tán đơn thuần theo bậc thang áp suất, tức là các chất khí đi từ nơi có phân áp cao đến nơi có phân áp thấp: khí oxy đi từ máu vào mô, còn khí CO_2 đi từ mô vào máu.

Nước và các chất hoà tan trong nước (các ion, glucose, acid amin, ure...) được trao đổi qua các khe, các lỗ của mao mạch theo sự chênh lệch các áp suất giữa máu và dịch kẽ. Do sự chênh lệch đó mà nước và các chất hoà tan được "lọc" ở đoạn đầu mao mạch (mao động mạch) và được "tái hấp thu" ở đoạn cuối mao mạch (mao tĩnh mạch).

4.4.1. Các lực ở đoạn đầu mao mạch (mao động mạch):

- Các lực đẩy dịch ra khỏi lòng mạch:

Áp suất thuỷ tĩnh mao mạch:	30 mmHg
Áp suất keo của dịch kẽ:	8 mmHg
Áp suất âm của dịch kẽ:	-3 mmHg
Tổng cộng:	41 mmHg

- Lực hút dịch vào trong mạch:

  Áp suất keo của huyết tương: ***28 mmHg***

- Chênh lệch giữa lực đẩy và lực hút:

Lực đẩy dịch ra:	41 mmHg
Lực hút dịch vào:	28 mmHg
Lực đẩy ra thực:	13 mmHg

Như vậy áp suất lọc thực là 13 mmHg, là lực đẩy dịch từ mao động mạch ra khoảng kẽ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.4.2. Các lực ở đoạn cuối mao mạch (mao tĩnh mạch)

Ở mao tĩnh mạch áp suất thuỷ tĩnh mao mạch thấp, nên tương quan các lực nghiêng về phía tái hấp thu dịch vào mao mạch.

– Lực hút dịch vào trong lòng mạch:

Áp suất keo huyết tương:	***28 mmHg***

– Lực đẩy dịch ra khoảng kẽ:

Áp suất thuỷ tĩnh mao mạch:	10 mmHg
Áp suất keo dịch kẽ:	8 mmHg
Áp suất âm dịch kẽ :	-3 mmHg
Tổng cộng:	21 mmHg

– Chênh lệch giữa lực hút và lực đẩy:

Lực hút dịch vào lòng mạch:	28 mmHg
Lực đẩy dịch ra khoảng kẽ	: 21 mmHg
Lực hút vào thực:	7 mmHg

Như vậy áp suất tái hấp thu thực là 7 mmHg, là lực hút dịch từ khoảng kẽ vào mao tĩnh mạch.

Mặc dù số lượng mao tĩnh mạch nhiều hơn mao động mạch, nhưng số lượng dịch được lọc ra khỏi thành mạch vẫn nhiều hơn số lượng dịch được tái hấp thu vào mao mạch, cụ thể chỉ có khoảng 9/10 lượng dịch được tái hấp thu trở về mao mạch, còn lại khoảng 1/10 lượng dịch chảy vào các mao mạch bạch huyết để trở về hệ thống tuần hoàn.

Ngoài các hình thức trao đổi chất như đã trình bày ở trên, tại thành mao mạch còn có các hình thức vận chuyển tích cực, ẩm bào và khuếch tán được thuận hóa đối với các chất không khuếch tán qua được các lỗ lọc.

4.5. Điều hoà tuần hoàn mao mạch

Tuần hoàn mao mạch được điều hoà bởi các yếu tố sau:

– Nồng độ khí oxy trong dịch kẽ: đây là yếu tố quan trọng nhất điều hòa tuần hoàn mao mạch. Trong hệ mao mạch, các mao mạch thực sự thay nhau đóng mở là do nồng độ khí oxy trong dịch kẽ chi phối. Khi nồng độ oxy giảm ở dịch kẽ sẽ làm giãn cơ thắt trước mao mạch và mao mạch mở ra, máu chảy vào mao mạch tăng lên, làm cho nồng độ oxy trong mao mạch tăng lên và khuếch tán ra dịch kẽ, nên oxy trong dịch kẽ cũng tăng lên. Nồng độ oxy trong dịch kẽ tăng lên lại có tác dụng làm co cơ thắt trước mao mạch, nên lượng máu chảy vào mao mạch lại giảm đi. Cứ lặp đi lặp lại như thế gây ra hiện tượng các mao mạch thay nhau đóng mở, làm máu chảy giật cục trong mao mạch.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Nồng độ khí CO_2 tăng, pH giảm và tăng các chất chuyển hóa trung gian ở dịch kẽ có tác dụng làm giãn cơ thắt trước mao mạch, dẫn đến tăng dòng máu tới mao mạch. Khi nồng độ các chất này thay đổi ngược lại sẽ làm giảm dòng máu vào mao mạch, kết quả là các mao mạch thay nhau đóng mở.

– Adrenalin và noradrenalin có tác dụng làm co cơ thắt trước mao mạch, do cơ này có α - receptor.

– Acetylcholin, histamin và các kinin (bradykinin) có tác dụng làm giãn các mao mạch ưu tiên (kênh ưu tiên).

– Nhiệt độ: khi nhiệt độ tại mô mà mao mạch chi phối tăng có tác dụng làm giãn cơ thắt trước mao mạch, ngược lại thì làm co cơ thắt trước mao mạch.

5. TUẦN HOÀN ĐỊA PHƯƠNG

5.1. Tuần hoàn mạch vành

Tuần hoàn mạch vành là tuần hoàn đưa máu tới dinh dưỡng tim, tạo điều kiện cho tim hoạt động.

5.1.1. Đặc điểm của tuần hoàn mạch vành

– Tuần hoàn mạch vành vừa là tuần hoàn dinh dưỡng của tim, đảm bảo cung cấp oxy và các chất dinh dưỡng cho tim hoạt động, lại vừa chịu ảnh hưởng của hoạt động tim, vì tim co bóp tống máu vào động mạch chủ, nơi xuất phát của động mạch vành.

– Tuần hoàn mạch vành quan trọng ở chỗ nó đảm bảo cho tim hoạt động, tức là đảm bảo tưới máu cho toàn bộ cơ thể.

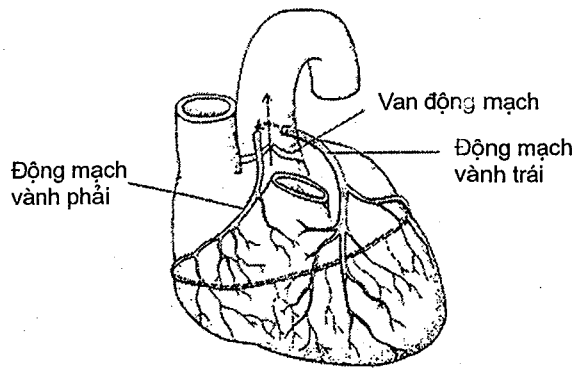
– Về mặt cấu trúc - chức năng, tuần hoàn mạch vành gồm hai động mạch là động mạch vành phải và động mạch vành trái, xuất phát từ quai động mạch chủ, ngay sau van tổ chim. Động mạch vành trái chủ yếu cung cấp máu cho mặt trước và mặt bên của tâm thất trái. Động mạch vành phải cung cấp máu cho toàn bộ tâm thất phải và mặt sau tâm thất trái *(hình 9.12)*.

Ở tuần hoàn mạch vành có rất ít hệ thống nối thông các động mạch với nhau, nên nếu bị tắc một động mạch, đặc biệt là động mạch lớn thì rất nguy hiểm vì thiếu cung cấp máu cho phần mô tương ứng, gây nhồi máu cơ tim, có thể dẫn đến tử vong.

– Tuần hoàn mạch vành diễn ra trong một khối cơ rỗng, luôn co bóp nhịp nhàng, nên động học máu của tuần hoàn mạch vành cũng thay đổi một cách nhịp nhàng. Vì tâm thất trái co bóp mạnh hơn tâm thất phải, nên tuần hoàn mạch vành ở tâm thất trái thay đổi theo nhịp hoạt động của tim nhiều hơn ở tâm thất phải. Máu tưới tâm thất trái chỉ có ở thì tâm trương, trong thì tâm thu hầu như không có máu tưới. Còn ở tâm thất phải thì máu tưới đều, tuy vậy trong thì tâm thu lượng máu tới tâm thất phải cũng ít hơn.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Áp suất và tốc độ máu trong tuần hoàn mạch vành thay đổi theo các giai đoạn hoạt động của tim: trong giai đoạn đầu của thì tâm thu (lúc tim bắt đầu tống máu vào động mạch chủ) áp suất máu trong hệ thống mạch vành tăng lên đột ngột, tốc độ dòng máu tăng chậm sau đó. Trong giai đoạn tâm thu mạnh sau đó (ở thì tống máu) áp suất vẫn cao, nhưng tốc độ dòng máu thì giảm do cơ tâm thất bóp chặt, đặc biệt ở tâm thất trái tốc độ dòng máu giảm thấp hẳn. Trong thì tâm trương áp suất giảm, nhưng tốc độ dòng máu tăng, do cơ tim giãn ra hoàn toàn, mở thông lưới mạch vành.



Hình 9. 12. Sơ đồ các động mạch vành

– Lưu lượng mạch vành: ở người bình thường lưu lượng mạch vành lúc nghỉ khoảng 225 ml/phút, tức là 80 ml/100gam/phút (quả tim nặng khoảng 250 - 300 gam). Trong lao động nặng, lưu lượng mạch vành có thể tăng lên 4 - 5 lần để đáp ứng với nhu cầu cung cấp oxy cho tim hoạt động.

– Mức tiêu thụ oxy của cơ tim: khi nghỉ ngơi, tim tiêu thụ khoảng 12% tổng lượng oxy của toàn cơ thể, tức là khoảng 30 ml/phút hay 10ml/100gam/phút. Hiệu số sử dụng oxy trong 100 ml máu (so sánh giữa lượng oxy ở động mạch với lượng oxy ở tĩnh mạch) là khoảng 11 - 12 ml oxy/100 ml máu, cao nhất trong các mô của cơ thể.

5.1.2. Điều hoà lưu lượng mạch vành

Lưu lượng mạch vành được điều hoà bằng các cơ chế thần kinh và thể dịch. Trong đó vai trò điều hoà tại chỗ của oxy là yếu tố quan trọng và cơ bản nhất.

5.1.2.1. Vai trò của oxy

Lưu lượng mạch vành phụ thuộc vào nhu cầu dinh dưỡng của cơ tim. Trong đó nhu cầu oxy là yếu tố cơ bản điều hoà lưu lượng mạch vành. Khi oxy trong máu giảm gây giãn mạch vành, tăng lưu lượng máu đến cơ tim.

Khi cơ thể ở trạng thái nghỉ ngơi thì cơ tim sử dụng khoảng 65 - 70% lượng oxy trong máu động mạch vành. Khi tim tăng cường hoạt động, nhu cầu oxy tăng lên tương ứng, nhưng máu không thể nhường thêm oxy cho cơ tim được vì phần còn lại rất ít. Để đáp ứng nhu cầu đó, mạch vành giãn ra, làm tăng lượng máu đến nuôi cơ tim.

– Cơ chế giãn mạch vành do thiếu oxy chưa được chứng minh đầy đủ, nhưng có thể giải thích như sau:

+ Khi oxy giảm trong máu mạch vành thì cũng giảm trong các tế bào cơ tim, gây giải phóng các chất làm giãn mạch. Chất gây giãn mạch mạnh

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

nhất là adenosin (là sản phẩm được phân giải từ ATP của tế bào). Ngoài ra còn có một số chất khác như ion kali, hydro, carbonic, bradykinin, prostaglandin.

+ Khi thiếu oxy thì không những tế bào cơ tim bị ảnh hưởng, mà cả các tế bào của thành mạch cũng bị ảnh hưởng, do đó mạch máu dễ giãn vì thiếu năng lượng cần thiết để giữ vững trương lực thành mạch.

– Các nguyên nhân làm tăng tiêu thụ oxy của cơ tim:

+ Cường độ làm việc của tim: càng tăng cường độ làm việc tim càng tiêu thụ nhiều oxy, oxy giảm trong máu sẽ gây giãn mạch, tăng lưu lượng mạch vành.

+ Các nguyên nhân khác: các hormon tuỷ thượng thận (adrenalin, noradrenalin), hormon tuyến giáp (T_3, T_4), ion calci, digital, tăng nhiệt độ ở tim... đều làm tăng chuyển hóa ở sợi cơ tim, làm tăng sử dụng oxy, do đó làm giãn mạch, tăng lưu lượng mạch vành.

5.1.2.2. Vai trò của hệ thần kinh tự chủ

Khi kích thích các dây thần kinh tự chủ đến tim thì gây thay đổi lưu lượng mạch vành theo hai cơ chế là ảnh hưởng *trực tiếp* do tác động của các hóa chất trung gian lên mạch vành và ảnh hưởng *gián tiếp* do làm thay đổi hoạt động tim.

– Ảnh hưởng gián tiếp: cơ chế này quan trọng hơn cơ chế ảnh hưởng trực tiếp.

Kích thích dây thần kinh giao cảm làm tăng hoạt động tim, dẫn tới tăng mức tiêu thụ oxy của cơ tim, nên oxy trong máu giảm, gây giãn mạch tăng lưu lượng mạch vành.

Kích thích các sợi thần kinh phó giao cảm làm giảm hoạt động tim, gây tác dụng ngược lại.

– Ảnh hưởng trực tiếp:

Sự phân phối sợi thần kinh phó giao cảm đến hệ thống mạch vành rất ít ỏi, nên khi kích thích dây phó giao cảm gây ảnh hưởng không đáng kể đến lưu lượng mạch vành.

Sự phân phối các sợi thần kinh giao cảm đến mạch vành rất phong phú. Tác dụng làm co hoặc giãn mạch vành khi kích thích sợi giao cảm tuỳ thuộc vào các receptor có mặt trên các mạch vành. Kích thích α-receptor thì gây co mạch, còn kích thích β-receptor thì gây giãn mạch. Các mạch máu ở vùng ngoại tâm mạc có α-receptor, ở trong khối cơ tim có β-receptor. Nên khi kích thích các sợi thần kinh giao cảm thì gây co các mạch ở vùng ngoại tâm mạc và gây giãn các mạch trong khối cơ tim.

5.1.2.3. Vai trò của các chất chuyển hóa trung gian ở cơ tim

Các chất chuyển hóa trung gian như khí CO_2, ion kali, lactat, pyruvat cũng có tác dụng tại chỗ làm giãn mạch, tăng lưu lượng mạch vành.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

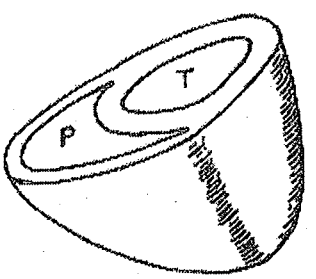
5.2. Tuần hoàn phổi

Tuần hoàn phổi còn gọi là tiểu tuần hoàn (hay vòng tuần hoàn nhỏ), là tuần hoàn đưa máu tĩnh mạch đến tiếp xúc với không khí của phế nang, để cho máu thu nhận oxy và thải khí CO_2. Tuần hoàn phổi là tuần hoàn chức năng, không phải là tuần hoàn dinh dưỡng. Nuôi dưỡng phổi đã có động mạch phế quản, nhánh của động mạch chủ.

5.2.1. Đặc điểm của tuần hoàn phổi

5.2.1.1. Đặc điểm về cấu trúc - chức năng: tuần hoàn phổi bắt đầu từ động mạch phổi xuất phát từ tâm thất phải. Thành của tâm thất phải và động mạch phổi rất mỏng, chỉ dày bằng khoảng 1/3 thành tâm thất trái và động mạch chủ (hình 9.13). Động mạch phổi rất ngắn, chỉ dài khoảng 4 cm, rồi chia thành nhánh phải và nhánh trái đến hai phổi tương ứng. Các mao mạch phổi rất dày đặc nên có diện tích trao đổi rất lớn, khoảng 150 m^2.

Vì hệ thống tuần hoàn phổi có thành mạch mỏng, yếu nên có sức chứa máu lớn, cho phép động mạch phổi chịu đựng được một thể tích tâm thu của tâm thất phải xấp xỉ bằng thể tích tâm thu của tâm thất trái.



Hình 9.13. Thành của tâm thất phải và tâm thất trái

5.2.1.2. Áp suất máu trong tuần hoàn phổi: trong phổi, dòng máu gặp sức cản rất nhẹ và sức cản này luôn thay đổi theo nhịp thở. Vì vậy áp suất máu ở tuần hoàn phổi rất thấp: áp suất ở tâm thất phải chỉ bằng 1/5 - 1/6 áp suất ở tâm thất trái, áp suất ở động mạch phổi thì tâm thu khoảng 22 mmHg và ở thì tâm trương khoảng 13 mmHg , áp suất ở mao mạch phổi dưới 15mmHg , thường là 7 mmHg, thấp hơn ở mao mạch đại tuần hoàn.

5.2.1.3. Lưu lượng máu qua phổi: lưu lượng máu qua phổi về cơ bản bằng lưu lượng tim (lưu lượng tim được tính bằng thể tích tâm thu × tần số tim). Tuy vậy, lưu lượng máu qua phổi có thay đổi chút ít theo nhịp hô hấp: tăng lên ở thì hít vào và giảm xuống ở thì thở ra.

5.2.1.4. Tốc độ máu chảy trong mao mạch phổi: tốc độ máu trong mao mạch phổi nhanh hơn trong mao mạch đại tuần hoàn vì sức cản ở tuần hoàn phổi rất nhẹ, đường kính mao mạch phổi lớn hơn mao mạch đại tuần hoàn và chiều dài mao mạch phổi chỉ bằng 1/2 mao mạch đại tuần hoàn.

5.2.2. Điều hoà lưu lượng máu qua phổi

Lưu lượng máu qua phổi cũng chịu sự điều hoà của các cơ chế thần kinh và thể dịch. Tuy vậy, lưu lượng máu qua phổi chịu ảnh hưởng trực tiếp bởi một số yếu tố sau:

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.2.2.1. Vai trò của nồng độ oxy

Bình thường, các mạch phổi hoạt động một cách thụ động, chúng như những cái "ống" giãn ra, co vào theo sự thay đổi áp suất máu. Nhưng khi nồng độ oxy trong máu thay đổi lại có vai trò rất quan trọng điều hoà vận mạch phổi. Khi phân áp oxy ở phế nang rất thấp, thì nồng độ oxy trong máu của các mạch sát phế nang cũng rất thấp, làm mạch máu co lại từ từ và sức cản tăng dần lên. Điều này ngược với tác dụng của nồng độ oxy giảm trong máu của vòng đại tuần hoàn là gây giãn mạch.

Hiệu quả co thắt mạch do nồng độ oxy thấp không xảy ra ở các động mạch phổi bị tách ra khỏi mô phổi. Vì vậy có thể giải thích *cơ chế của hiện tượng này là khi phân áp oxy thấp trong phế nang đã tác động đến mô phổi, gây bài tiết chất gây co mạch*, chất này đi đến các động mạch nhỏ và tiểu động mạch có tác dụng co mạch. Tiếc rằng cho đến nay người ta vẫn chưa chiết tách được chất gây co mạch phổi khi giảm phân áp oxy trong phế nang.

Hiệu quả gây co mạch do nồng độ oxy thấp có hai tác dụng điều hoà phân phối máu:

– Tác dụng điều hoà phân phối máu theo thời gian: ở thì hít vào, máu ở phổi giàu oxy, gây giãn mạch, làm máu đến phổi nhiều hơn, thuận lợi cho việc trao đổi khí giữa phế nang và máu ở mao mạch phổi. Ở thì thở ra, máu lên phổi ít hơn.

– Tác dụng điều hoà phân phối máu trong không gian: trong phổi có vùng phế nang nở ra ít, có vùng phế nang nở ra nhiều. Nơi phế nang nở nhiều, lấy nhiều oxy từ không khí, thì nồng độ oxy trong các mạch máu ở nơi đó cũng tăng lên, gây giãn mạch, làm máu đến đó nhiều, thuận lợi cho việc trao đổi khí. Ngược lại, ở những vùng phế nang nở ít (ví dụ vùng đỉnh phổi) thì oxy ở đó ít, mạch máu ở đó co nhỏ, làm máu đến ít.

Như vậy có sự phân phối máu hợp lý. Đó là sự tự điều hoà phân phối máu ở các vùng khác nhau của phổi phụ thuộc vào mức độ thông khí.

5.2..2.2. Vai trò của hệ thần kinh tự chủ

Mặc dù hệ thần kinh tự chủ được chi phối rất rộng rãi ở phổi, nhưng vai trò của chúng ít quan trọng trơng điều hoà lưu lượng máu qua phổi.

– Kích thích các sợi của dây X đến phổi gây giãn mạch phổi.

– Kích thích các sợi giao cảm gây co mạch phổi.

Nói chung khi co mạch thì huyết áp tăng, nhưng ở động mạch phổi khi co mạch huyết áp tăng không đáng kể vì áp suất ở tuần hoàn phổi thấp. Hiện tượng co mạch ở phổi chỉ gây giảm thể tích máu ở tuần hoàn phổi để chuyển máu sang vòng đại tuần hoàn khi cần thiết.

5.3. Tuần hoàn não

Tuần hoàn não là tuần hoàn dinh dưỡng não, nên rất quan trọng, cần được đảm bảo đủ lưu lượng máu lên não trong bất cứ hoàn cảnh và tư thế nào của cơ thể.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.3.1. Đặc điểm của tuần hoàn não

5.3.1.1. Đặc điểm về cấu trúc - chức năng: tuần hoàn não do bốn động mạch lớn đảm bảo, đó là hai động mạch cảnh trong (phải và trái) và hai động mạch đốt sống (phải và trái). Cả bốn động mạch đều phân phối máu cho não vì không có nhánh bên nào lớn cả.

Ở tuần hoàn não *có nhiều mạch nối giữa các động mạch,* trong đó quan trọng là:

– Hệ thống nối giữa động mạch cảnh trong và động mạch đốt sống với động mạch cảnh ngoài, đó là:

+ Mạch nối trước nối động mạch mắt là nhánh của động mạch cảnh trong với các nhánh xương sàng của động mạch hàm trong là nhánh của động mạch cảnh ngoài. Khi có huyết khối của động mạch cảnh trong, mạch nối này sẽ là đường bảo vệ cho não chống lại sự thiếu máu.

+ Mạch nối sau nối các nhánh cơ của động mạch đốt sống với các nhánh của động mạch chẩm (nhánh của động mạch cảnh ngoài). Mạch nối này ít quan trọng so với mạch nối trước.

– Đa giác Willis là hệ thống nối độc đáo, duy nhất trong cơ thể, nối các động mạch lớn với nhau ở não. Các động mạch cấu tạo nên đa giác Willis có đường kính và hình dáng rất khác nhau ở mỗi người. Các động mạch não lớn đều xuất phát từ đa giác Willis.

– Hệ thống nối ở vỏ não: khi đến não và vỏ não, các động mạch nối chằng chịt với nhau.

Các hệ thống mạch nối ở não là một cơ chế tự bảo vệ cho não tránh các tai biến gây thiếu máu ở những vùng có mạch nối.

5.3.1.2. Áp suất máu não: do tuần hoàn não nằm cao hơn tim, nên áp suất máu não thường được coi là bằng huyết áp trung bình của động mạch hệ đại tuần hoàn, áp suất này đạt trị số khoảng 83 - 85 mmHg, có thay đổi theo tư thế cơ thể và có trị số thấp nhất khi đứng.

5.3.1.3. Lưu lượng máu não: lưu lượng máu não rất ổn định, ít thay đổi trên cùng một người và không thay đổi khi tim thay đổi hoạt động cũng như ở các trạng thái khác nhau của cơ thể. Bình thường lưu lượng máu não khoảng 700 - 750 ml/phút, bằng 14 - 15% lưu lượng tim. Nguyên nhân của hiện tượng ổn định lưu lượng máu não là do tuần hoàn não nằm trong hộp sọ cứng và mô não thì rất mềm, dễ bị tổn thương, nên cần có các cơ chế điều hoà để luôn ổn định lượng máu lên não, tránh tăng áp lực hoặc giảm áp lực nội sọ.

5.3.1.4. Mức tiêu thụ oxy của não: não tiêu thụ khoảng 18% tổng số oxy của toàn bộ cơ thể. Trong 18% này thì 95% là để nuôi các nơron, còn 5% là để nuôi các tế bào đệm. Não có khả năng dự trữ oxy rất kém, có bao nhiêu oxy dùng hết bấy nhiêu, vì thế cần phải cung cấp cho não một lượng máu không đổi.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.3.2. Điều hoà lưu lượng máu não

Lưu lượng máu não phụ thuộc vào mức chuyển hóa của mô não. Trong đó các yếu tố quan trọng là nồng độ CO_2, hydro, oxy. Ngoài ra, lưu lượng máu não còn chịu sự điều hoà của yếu tố thần kinh và một số yếu tố khác.

5.3.2.1. Vai trò của nồng độ khí CO_2 hay ion hydro:

Bình thường phân áp CO_2 ở máu não xấp xỉ 40 mmHg. khi nồng độ khí CO_2 tăng lên trong máu não, các mạch não sẽ giãn ra, làm tăng lưu lượng máu não.

Cơ chế của hiện tượng tăng nồng độ khí CO_2 gây giãn mạch não là: khi nồng độ khí CO_2 tăng lên trong mô não, nó kết hợp với H_2O để tạo thành acid H_2CO_3 nhờ enzym xúc tác là carbonic anhydrase (CA).

$$CO_2 + H_2O \xrightarrow{CA} H_2CO_3$$

$$H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Chính ion hydro này gây giãn mạch não. Mức độ giãn mạch não tỷ lệ thuận với nồng độ ion hydro ở não. Ngoài ra bất cứ chất nào làm tăng độ acid của mô não đều gây giãn mạch, làm tăng lưu lượng máu não, ví dụ acid lactic, acid pyruvic, là những acid được hình thành trong quá trình chuyển hóa ở não.

5.3.2.2. Vai trò của nồng độ oxy: khi nồng độ oxy trong máu não giảm, các mạch não giãn ra, làm tăng lưu lượng máu lên não.

Cơ chế của hiện tượng giãn mạch não do giảm nồng độ oxy là:

– Khi nồng độ oxy giảm trong máu não thì cũng giảm trong mô não, kích thích mô não giải phóng các chất gây giãn mạch. Chất gây giãn mạch mạnh nhất là adenosin, ngoài ra còn có các chất khác là ion hydro, ion kali, CO_2, bradykinin, prostaglandin.

– Khi nồng độ oxy giảm trong máu não làm tế bào thành mạch bị thiếu oxy, do đó thiếu năng lượng, nên trương lực thành mạch giảm, mạch giãn ra.

5.3.2.3. Sự tự điều hoà lưu lượng máu não (Hiệu ứng Bayliss): nếu tim đưa máu lên não nhiều thì các mạch não co lại, làm máu lên não ít hơn, ngược lại nếu tim đưa máu lên não ít thì các mạch não giãn ra, làm máu lên não nhiều hơn. Đây là một phản xạ thần kinh điều hoà vận mạch não mà bộ phận nhận cảm là các receptor nhận cảm áp suất nằm ở xoang động mạch cảnh, nơi xuất phát của động mạch cảnh trong.

Cần chú ý rằng khi huyết áp động mạch trung bình dưới 70 mmHg hoặc trên 140 mmHg thì lưu lượng máu não sẽ rối loạn do mất hiệu ứng Bayliss. Mặt khác, khi thành mạch bị xơ cứng thì hiệu ứng Bayliss cũng không hoạt động được, lưu lượng máu não sẽ rối loạn.

Nếu huyết áp cao phối hợp với thành mạch xơ cứng thì nguy cơ tai biến mạch não tăng 10%.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.3.2.4. Vai trò của hệ thần kinh tự chủ: vai trò của hệ thần kinh tự chủ trong điều hoà lưu lượng máu não ít quan trọng, vì gây hiệu quả không đáng kể. Kích thích dây thần kinh giao cảm gây co các mạch lớn ở não, nhưng không gây co các mạch nhỏ. Kích thích dây thần kinh phó giao cảm gây giãn nhẹ các mạch não.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Mô tả hệ thống nút tự động của tim và nêu ý nghĩa.
2. Giải thích tại sao tim hoạt động một cách nhịp nhàng, tự động.
3. Kể tên các giai đoạn của một chu kỳ tim và trình bày cơ chế của chu kỳ tim.
4. Trình bày về giai đoạn tâm nhĩ thu của chu kỳ tim.
5. Trình bày về giai đoạn tâm thất thu của chu kỳ tim.
6. Trình bày về giai đoạn tâm trương toàn bộ của chu kỳ tim.
7. Nêu các nguyên nhân của tiếng tim T_1 và T_2.
8. Vẽ một điện tâm đồ bình thường ở đạo trình DII và giải thích ý nghĩa của từng sóng.
9. Trình bày tác dụng của hệ thần kinh phó giao cảm lên hoạt động tim.
10. Trình bày tác dụng của hệ thần kinh giao cảm lên hoạt động tim.
11. Trình bày các phản xạ thường xuyên điều hoà hoạt động tim.
12. Trình bày các phản xạ bất thường điều hoà hoạt động tim.
13. Trình bày cơ chế thể dịch điều hoà hoạt động tim.
14. Trình bày về các đặc tính sinh lý của động mạch và nêu ý nghĩa của từng đặc tính.
15. Kể tên, nêu trị số bình thường và ý nghĩa của từng loại huyết áp động mạch.
16. Trình bày về các yếu tố ảnh hưởng đến huyết áp động mạch.
17. Trình bày vai trò của hệ thần kinh tự chủ trong điều hoà huyết áp động mạch.
18. Trình bày các phản xạ điều hoà huyết áp động mạch.
19. Trình bày vai trò của adrenalin, noradrenalin và vasopressin đối với điều hoà huyết áp động mạch.
20. Trình bày nguồn gốc, tác dụng của angiotensin II đối với huyết áp động mạch.
21. Trình bày vai trò của bradykinin, histamin, prostaglandin đối với huyết áp động mạch.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

22. Trình bày các nguyên nhân của tuần hoàn tĩnh mạch.
23. Trình bày về đặc điểm huyết động của tuần hoàn mao mạch.
24. Trình bày về các lực ảnh hưởng lên quá trình trao đổi chất ở mao mạch phía đầu tiểu động mạch.
25. Trình bày về áp suất máu và lưu lượng máu trong tuần hoàn phổi.
26. Trình bày về vai trò của oxy trong điều hoà lưu lượng máu qua phổi.
27. Trình bày về lưu lượng mạch vành và mức tiêu thụ oxy của cơ tim.
28. Trình bày về vai trò của oxy trong điều hoà lưu lượng mạch vành.
29. Trình bày vai trò của hệ thần kinh tự chủ trong điều hoà lưu lượng mạch vành.
30. Trình bày về áp suất dòng máu não, lưu lượng máu não và mức tiêu thụ oxy của não.
31. Trình bày về vai trò của CO_2 trong điều hoà lưu lượng máu não.
32. Trình bày về vai trò của oxy trong điều hoà lưu lượng máu não.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 10

SINH LÝ HÔ HẤP

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được cấu tạo màng hô hấp, áp suất âm trong khoang màng phổi*
2. *Trình bày được chức năng thông khí phổi*
3. *Trình bày được quá trình vận chuyển khí của máu*
4. *Mô tả được hoạt động của trung tâm hô hấp và các yếu tố tham gia điều hoà hô hấp*
5. *Nêu được nguyên tắc, ý nghĩa của một số kỹ thuật thăm dò chức năng thông khí phổi*

Cơ thể sống luôn luôn đòi hỏi được cung cấp oxy để sử dụng trong quá trình chuyển hóa chất và chuyển hóa năng lượng, đồng thời đào thải CO_2 (sản phẩm của quá trình chuyển hóa) ra ngoài cơ thể nhằm duy trì một sự hằng định tương đối nồng độ oxy và CO_2 trong nội môi. Cơ thể đơn bào có thể trao đổi trực tiếp với môi trường, nhận oxy từ môi trường và thải CO_2 trực tiếp ra ngoài môi trường. Cơ thể đa bào, đặc biệt với cấu trúc phức tạp như cơ thể con người thì các tế bào không thể trao đổi trực tiếp oxy và CO_2 với môi trường bên ngoài, mà chúng phải thông qua một bộ máy chuyên biệt để cung cấp oxy và đào thải CO_2, đó là bộ máy hô hấp. Bộ máy hô hấp của người và động vật có vú bao gồm đường dẫn khí, phổi, lồng ngực và các cơ hô hấp. Chức năng hô hấp bao gồm chức năng thông khí, vận chuyển khí và hô hấp tế bào. Nội dung bài này chỉ đề cập đến chức năng thông khí, vận chuyển khí và điều hoà hô hấp. Rối loạn chức năng của một bộ phận nào của bộ máy hô hấp đều có thể dẫn đến những quá trình bệnh lý khác nhau.

1. ĐẶC ĐIỂM HÌNH THÁI - CHỨC NĂNG CỦA BỘ MÁY HÔ HẤP

1.1. Đường dẫn khí

1.1.1. Đặc điểm hình thái của đường dẫn khí

Đường dẫn khí gồm có mũi hoặc miệng, sau đó đến hầu (họng), thanh quản, khí quản, phế quản, các tiểu phế quản, đến các tiểu phế quản tận là các tiểu phế quản ở trước ống phế nang, đến các túi phế nang và các phế nang.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

- Mũi, miệng, hầu và thanh quản được xếp là đường hô hấp trên.
- Đường hô hấp dưới bắt đầu từ khí quản đến phế quản và các tiểu phế quản.

Để có thể xác định được vị trí giải phẫu và ứng dụng lâm sàng khi soi phế quản, đường hô hấp dưới được chia thành các thế hệ (các mức hoặc các đoạn). Thế hệ số không của đường hô hấp dưới là khí quản, sau đó hai phế quản gốc trái và phải được xếp là thế hệ thứ nhất, tiếp theo ở mỗi một bên của phổi cứ mỗi lần phế quản và các tiểu phế quản phân chia là một thế hệ. Có từ hai mươi đến hai mươi ba thế hệ trước khi đến phế nang.

Đường dẫn khí dưới được phủ một lớp biểu mô lát mặt trong, có xen kẽ các tuyến tiết nhầy và tiết nước, phía trên lớp biểu mô có hệ thống lông mao luôn luôn chuyển động theo hướng về phía hầu. Các tuyến ở lớp biểu mô luôn tiết dịch nhầy và có tác dụng làm bám dính các hạt bụi, vi khuẩn...

1.1.2. Chức năng của đường dẫn khí

Đường dẫn khí với các đặc điểm về cấu trúc và hình thái như đã trình bày ở trên có những chức năng chính sau đây:

- Chức năng dẫn khí.

Chức năng dẫn khí là chức năng quan trọng của đường dẫn khí, chức năng dẫn khí chỉ được thực hiện tốt khi đường dẫn khí được thông thoáng. Bình thường không khí ra hoặc vào phổi rất dễ dàng, chỉ cần có sự chênh lệch áp suất < 1 cmH_2O là đủ để không khí di chuyển từ nơi có áp suất cao hơn đến nơi có áp suất thấp trong các động tác hô hấp. Để đánh giá mức độ thông thoáng của đường dẫn khí chúng ta có thể đo sức cản của đường dẫn khí. Sức cản của đường dẫn khí phụ thuộc vào các yếu tố sau đây:

+ Thể tích phổi: khi hít vào sức cản của đường dẫn khí giảm xuống, khi thở ra sức cản của đường dẫn khí tăng lên.
+ Sự co của cơ trơn ở các tiểu phế quản.
+ Mức độ phì đại của niêm mạc đường dẫn khí.
+ Lượng dịch tiết ra trong lòng đường dẫn khí.

- Chức năng bảo vệ.

Chức năng bảo vệ được thực hiện ngay từ khi không khí đi qua đường mũi. Hệ thống lông mũi có tác dụng cản các hạt bụi to và chỉ có những hạt bụi có kích thước < 5 μm (còn gọi là bụi hô hấp) mới vào được đến phế nang.

Lớp dịch nhầy và sự chuyển động của hệ thống lông mao trên bề mặt các biểu mô lát mặt trong đường dẫn khí có tác dụng bám dính các hạt bụi, vi khuẩn... và đẩy chúng ra ngoài. Cơ chế này còn được gọi là cơ chế làm sạch không khí hữu hiệu. Hàng rào bảo vệ cơ thể của đường dẫn khí theo cơ chế nêu trên tuy mang tính cơ học nhưng đóng vai trò quan trọng. Nếu do một nguyên

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

nhân nào đó (các chất hóa học độc hại, khói thuốc lá...) làm liệt chuyển động của hệ thống lông mao thì cũng có thể dẫn đến tình trạng dễ mắc các bệnh nhiễm trùng phổi.

– Chức năng làm ấm và bão hoà hơi nước của không khí khi hít vào.

Đặc điểm cấu trúc của đường hô hấp trên và đường hô hấp dưới có tác dụng làm cho không khí hít vào được sưởi ấm lên đến nhiệt độ của cơ thể là 37^0C và được bão hoà hơi nước nhờ hệ thống mao mạch phong phú của đường dẫn khí và nhờ có các tuyến tiết nước, tiết nhầy trong lớp biểu mô lát mặt trong đường dẫn khí.

Như vậy không khí khi vào đến phế nang được làm sạch nhờ chức năng bảo vệ, được làm ấm lên bằng nhiệt độ cơ thể và được bão hoà hơi nước. Đây là những điều kiện tối ưu để cho không khí ở phế nang đi vào quá trình trao đổi khí.

– Các chức năng khác của đường dẫn khí.

Ngoài các chức năng kể trên, đường dẫn khí còn có một số chức năng khác như chức năng phát âm, chức năng góp phần biểu lộ tình cảm thông qua lời nói, tiếng cười, tiếng khóc...

1.2. Phổi - phế nang và màng hô hấp

1.2.1. Phổi - phế nang

Phổi nằm trong lồng ngực, gồm có phổi phải và phổi trái, đơn vị cấu tạo cuối cùng của phổi là các phế nang.

Phế nang là đơn vị cấu tạo cuối cùng của phổi và nó là đơn vị chức năng thực hiện quá trình trao đổi khí. Phế nang được các mao mạch phổi bao bọc như một mạng lưới. Mỗi phế nang như một cái túi nhỏ rất mỏng manh, nhận không khí từ nhánh tận cùng của cây phế quản là các ống phế nang. Từ các ống phế nang có các túi phế nang và đến các phế nang. Ở người có khoảng 300 triệu phế nang và có diện tích tiếp xúc giữa phế nang và mao mạch là khoảng 70-120 m^2 tuỳ theo thì hô hấp là thở ra hay hít vào.

Phế nang được cấu tạo gồm một lớp biểu mô phế nang, trên bề mặt của lớp biểu mô phế nang có phủ một lớp dịch là chất hoạt diện còn được gọi là lớp surfactant có khả năng ổn định được sức căng bề mặt trong các phế nang. Lớp biểu mô phế nang có hai loại tế bào.

– Tế bào phế nang nhỏ hay còn gọi là tế bào phế nang typ I. Tế bào phế nang nhỏ có cấu tạo phần bào tương trải dài ra theo thành phế nang. Tế bào phế nang nhỏ là tế bào lót nguyên thuỷ của phế nang, nó mẫn cảm với mọi đột nhập có hại vào phế nang.

– Tế bào phế nang lớn hay còn gọi là tế bào phế nang typ II. Tế bào phế nang lớn thường đứng thành cụm từ 2 đến 3 tế bào đứng cạnh nhau. Trong bào tương của tế bào phế nang lớn, khi nghiên cứu dưới kính hiển vi điện tử người ta thấy chúng có hai loại khác nhau: loại tế bào phế nang lớn trong bào tương có

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

nhiều ty thể và loại tế bào phế nang lớn trong bào tương có nhiều lysosom. Người ta cho rằng đây là hai giai đoạn hoạt động và phát triển của tế bào phế nang lớn. Tế bào phế nang lớn có khả năng bài tiết ra chất hoạt diện.

Các phế nang có thành phế nang hay còn gọi là lớp màng đáy phế nang. Lớp màng này tiếp xúc với mô liên kết nằm ở các khoảng kẽ giữa các phế nang hoặc tiếp xúc trực tiếp với thành mao mạch phế nang. Nơi tiếp giáp giữa phế nang và mao mạch là nơi xảy ra quá trình trao đổi khí giữa phế nang và mao mạch và còn được gọi là màng hô hấp là đơn vị trực tiếp xảy ra quá trình trao đổi khí.

1.2.2. Màng hô hấp

Màng hô hấp là đơn vị hô hấp của phế nang, nơi tiếp xúc giữa phế nang và mao mạch và là nơi trực tiếp xảy ra quá trình trao đổi khí. Nghiên cứu dưới kính hiển vi điện tử, màng hô hấp có cấu tạo gồm 6 lớp (*hình 10.1*). Từ phế nang đến mao mạch có các lớp sau:

– Lớp chất hoạt diện (lớp surfactant) là lớp dịch phủ trên lớp biểu mô phế nang có tác dụng giảm sức căng bề mặt trong lòng các phế nang nhỏ nhằm tránh tình trạng xẹp các phế nang nhỏ, phồng vỡ các phế nang lớn. Thành phần chính của lớp surfactant là các phospholipid và do tế bào phế nang lớn tiết ra.

– Lớp biểu mô phế nang có tế bào phế nang nhỏ và tế bào phế nang lớn

– Lớp màng đáy phế nang là thành phế nang lót ở dưới lớp biểu mô phế nang tiếp giáp với lớp liên kết hoặc trực tiếp với lớp màng đáy mao mạch, nó được cấu tạo bởi lớp chất tạo keo.

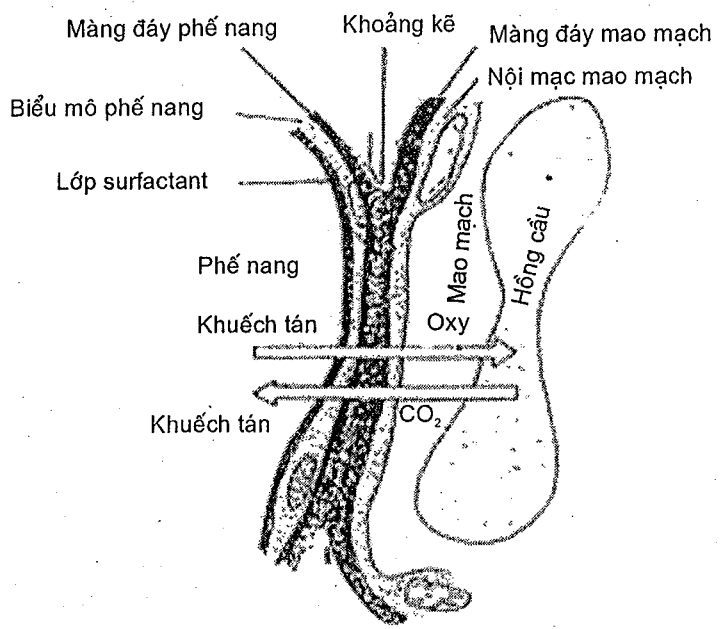
– Lớp liên kết hoặc còn gọi là lớp khoảng kẽ có các sợi liên kết, sợi chun, đôi khi người ta bắt gặp xác của các đại thực bào ăn mỡ hoặc ăn bụi trong lớp liên kết này.

– Lớp màng đáy mao mạch, nó là thành mao mạch, là lớp lót dưới nội mạc mao mạch và cũng được cấu tạo bởi lớp chất tạo keo.

– Lớp nội mạc mao mạch được cấu tạo bởi các tế bào nội mạc và có cấu tạo giống như các tế bào phế nang nhỏ.

Màng hô hấp tuy được cấu tạo bởi 6 lớp nhưng rất mỏng, bề dày trung bình của màng hô hấp chỉ vào khoảng 0,6 μm, có chỗ chỉ khoảng 0,2 μm. Ở người trưởng thành diện tích của màng hô hấp trong khoảng 50-100 m^2 và lượng máu chứa trong hệ mao mạch phổi khoảng 60-140 ml. Đường kính mao mạch chỉ khoảng 5 μm trong khi đó đường kính hồng cầu khoảng 7,5 μm, do đó khi đi qua mao mạch hồng cầu phải tự kéo dài ra mới đi lọt, tạo điều kiện cho quá trình khuếch tán khí được dễ dàng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 10.1. Cấu tạo của màng hô hấp

1.3. Lồng ngực

Lồng ngực là một buồng hoàn toàn kín chứa phổi và tim là hai cơ quan chính ở bên trong lồng ngực, xung quanh là khung xương bao bọc, phía trên có các cơ và mô liên kết ở vùng cổ, phía dưới có cơ hoành ngăn cách với ổ bụng. Cơ hoành có hai vòm và được cấu tạo bởi các sợi cơ vân. Thành lồng ngực có xương ức ở phía trước, 12 đôi xương sườn, các cơ liên sườn và các mô liên kết làm cho thành lồng ngực có tính đàn hồi, phía sau có cột sống gồm các đốt xương sống. Lồng ngực có tính đàn hồi và có khả năng thay đổi kích thước lồng ngực trong một giới hạn nhất định nhờ hoạt động của các cơ hô hấp.

1.4. Màng phổi và cơ chế tạo áp suất âm trong khoang màng phổi, ý nghĩa của áp suất âm

1.4.1. Màng phổi và khoang màng phổi

Màng phổi có hai lá là lá thành và lá tạng được tạo thành bởi một lớp mô liên kết xơ mỏng trong đó có những tế bào sợi và đại thực bào, những bó sợi chun chạy dọc theo các hướng khác nhau và được lợp bởi một lớp trung biểu mô.

Lá thành bao mặt trong của thành ngực và cơ hoành, lá tạng bao bọc mặt ngoài phổi, chúng áp sát nhau và liên tục với nhau ở rốn phổi. Giữa hai lá có một ít dịch mỏng tạo cho chúng dễ trượt lên nhau và cũng khó tách rời nhau. Màng phổi có nhiều mao mạch máu và mao mạch bạch huyết. Lá thành của phổi có một số sợi thần kinh chi phối có nguồn gốc từ các dây thần kinh hoành và thần kinh liên sườn. Lá tạng có các nhánh của thần kinh giao cảm và phó giao cảm. Lá thành và lá tạng liên tiếp nhau tạo thành một khoang gọi là khoang màng phổi và là một khoang ảo vì bình thường giữa lá thành và lá tạng

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

không có một khoảng trống nào mà chúng áp sát vào nhau với một lớp dịch rất mỏng. Trong một số trường hợp bệnh lý làm cho lá tạng và lá thành tách rời nhau, giữa chúng tạo thành khoang thực chứa khí hoặc chứa dịch như trong các trường hợp tràn dịch, tràn khí màng phổi...

1.4.2. Áp suất âm và cơ chế tạo áp suất âm trong khoang màng phổi

Áp suất trong khoang màng phổi thấp hơn áp suất khí quyển được gọi là áp suất âm trong khoang màng phổi. Áp suất âm trong khoang màng phổi có thể đo được bằng cách đo trực tiếp hoặc gián tiếp.

Cơ chế tạo thành áp suất âm trong khoang màng phổi: mô phổi có tính đàn hồi do đó theo tính chất vật lý của các sợi đàn hồi thì nếu càng bị kéo căng ra thì lực đàn hồi co lại càng lớn. Phổi ở thì hít vào bị căng giãn ra do đó có xu hướng co về phía rốn phổi. Phổi càng giãn nở to thì lực đàn hồi co về phía rốn phổi càng lớn trong khi đó lồng ngực được coi là một bình kín và cứng tuy có khả năng đàn hồi nhưng nhỏ hơn rất nhiều so với mô phổi. Ở thì hít vào lồng ngực tăng kích thước, lá thành bám sát vào thành ngực còn lá tạng áp sát vào phổi, do tính chất đàn hồi của phổi lá tạng có xu hướng tách ra khỏi lá thành làm cho thể tích trong khoang ảo của màng phổi tăng lên. Theo định luật vật lý, trong một bình kín nếu nhiệt độ không thay đổi, áp suất trong bình sẽ giảm khi thể tích của bình tăng lên. Chính vì lý do trên nên khi thể tích của khoang ảo màng phổi có xu hướng tăng lên thì áp suất trong khoang ảo sẽ giảm xuống làm cho áp suất trong khoang màng phổi đã âm lại càng âm hơn. Khi phổi càng nở ra ở thì hít vào thì lực đàn hồi co lại của phổi càng lớn và làm cho áp suất càng âm. Khi phổi càng thu nhỏ lại ở thì thở ra thì áp suất sẽ bớt âm hơn do lực đàn hồi co lại về phía rốn phổi giảm xuống, lá tạng giảm bớt lực co tách khỏi lá thành và thể tích của khoang ảo dần trở về trạng thái ban đầu.

Để giải thích cơ chế áp suất âm trong khoang màng phổi người ta còn dựa vào sự tăng trưởng kích thước của lồng ngực ở đứa trẻ sau khi sinh, kích thước của lồng ngực thường tăng nhanh hơn phổi vì thế khiến cho thành ngực và đi liền với nó là lá thành có xu thế tách khỏi mặt ngoài của phổi tức là tách khỏi lá tạng vì lá tạng áp sát mặt ngoài của phổi. Mặt khác áp suất khí quyển thông qua đường dẫn khí tác động vào các phế nang luôn làm phổi nở thêm và bám sát theo thành ngực. Do tính chất đàn hồi của mô phổi nên phổi lại có xu hướng co nhỏ lại không theo độ nở của thành ngực. Sự co kéo ngược chiều nhau (lồng ngực nở to ra, mô phổi co nhỏ lại) đã tạo ra áp suất âm trong khoang màng phổi. Một yếu tố nữa góp phần tạo áp suất âm trong khoang màng phổi là dịch màng phổi được bơm liên tục vào các mạch bạch huyết.

Tính chất đàn hồi của phổi và lồng ngực là yếu tố chính tạo nên áp suất âm trong khoang màng phổi.

– Ở cuối thì thở ra bình thường áp suất âm trong khoang màng phổi khoảng -4 mmHg.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Ở cuối thì hít vào bình thường áp suất âm trong khoang màng phổi khoảng -7 mmHg.

– Khi hít vào hết sức áp suất âm trong khoang màng phổi có thể xuống tới -30 mmHg.

– Khi thở ra hết sức áp suất âm trong khoang màng phổi còn khoảng -1 mmHg.

1.4.3. Ý nghĩa của áp suất âm trong khoang màng phổi

Áp suất âm trong khoang màng phổi có ý nghĩa đặc biệt quan trọng trong sinh lý học hô hấp và tuần hoàn.

– Áp suất âm trong khoang màng phổi làm cho phổi dễ dàng nở ra bám sát với thành ngực làm cho lá tạng luôn dính sát vào lá thành, làm cho phổi đi theo các cử động của lồng ngực một cách dễ dàng.

– Áp suất âm trong khoang màng phổi làm cho lồng ngực có áp suất thấp hơn các vùng khác nên máu về tim dễ dàng và máu lên phổi dễ dàng, làm nhẹ gánh cho tim phải.

– Áp suất âm trong khoang màng phổi làm cho hiệu suất trao đổi khí đạt được cao nhất vì khi hít vào không khí vào phổi nhiều nhất là lúc áp suất âm nhất và máu về phổi nhiều nhất tạo nên sự trao đổi khí tốt nhất nhờ sự tương đồng giữa thông khí và tưới máu phổi.

2. CHỨC NĂNG THÔNG KHÍ CỦA PHỔI (CNTKP)

Chức năng thông khí của phổi (Pulmonary Ventilation) giữ một vai trò quan trọng trong hoạt động của bộ máy hô hấp. CNTKP có nhiệm vụ đưa không khí giàu oxy từ ngoài khí trời vào phế nang và đưa không khí từ phế nang có nhiều CO_2 ra ngoài cơ thể. Như vậy CNTKP có vai trò làm cho không khí phế nang thường xuyên được đổi mới thông qua các động tác hô hấp. Để phân biệt với sự trao đổi khí ở màng hô hấp, quá trình thông khí của phổi còn được gọi là các hoạt động cơ học của hô hấp.

2.1. Các động tác hô hấp

2.1.1. Động tác hít vào

– Hít vào thông thường: hít vào thông thường là một động tác chủ động, đòi hỏi tiêu tốn năng lượng cho sự co của các cơ hô hấp. Các cơ hô hấp tham gia hoạt động tạo nên động tác hít vào thông thường bao gồm: cơ hoành, cơ bậc thang, cơ răng to, cơ liên sườn trong và cơ liên sườn ngoài. Khi các cơ hô hấp này co lại làm tăng kích thước lồng ngực theo cả ba chiều, đó là chiều thẳng đứng (trên dưới), chiều trước sau và chiều ngang (phải trái).

+ Tăng chiều đứng thẳng:

Đáy của lồng ngực là cơ hoành. Bình thường cơ hoành lồi lên phía lồng ngực theo hai vòm là vòm gan và vòm dạ dày. Khi cơ hoành co, hai vòm này

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

phẳng ra và hạ thấp xuống về phía bụng, do đó làm cho kích thước theo chiều đứng thẳng của lồng ngực được tăng lên. Cơ hoành hạ thấp 1 cm có thể làm tăng thể tích lồng ngực lên 250 cm^3. Hít vào bình thường cơ hoành hạ thấp 1,5 cm. Diện tích cơ hoành khoảng 250 cm^2. Cơ hoành là một cơ hô hấp quan trọng, khi liệt cơ hoành hô hấp bị rối loạn nghiêm trọng, những bệnh của cơ hoành có ảnh hưởng tới hoạt động của cơ hoành đều ảnh hưởng tới hô hấp.

+ Tăng chiều trước sau và chiều ngang:

Ở tư thế nghỉ ngơi, các xương sườn chếch ra trước và xuống dưới. Khi các cơ hít vào co lại, xương sườn quay xung quanh một trục đi qua hai điểm khớp với đốt sống và xương ức, làm cho xương sườn chuyển từ tư thế chếch xuống sang tư thế nằm ngang hơn và đưa ra trước do đó tăng đường kính trước sau và đường kính ngang của lồng ngực.

Các cơ liên sườn cũng đóng vai trò quan trọng trong việc làm tăng đường kính trước sau và đường kính ngang của lồng ngực. Động tác hít vào là động tác tích cực vì được thực hiện nhờ năng lượng co cơ của cơ hoành và các cơ hít vào khác.

Do kích thước của lồng ngực được tăng lên theo cả ba chiều nên dung tích của lồng ngực tăng lên, áp suất trong lồng ngực và trong phổi âm hơn giai đoạn trước khi hít vào, tạo nên sự chênh lệch áp suất giữa môi trường bên ngoài và phổi, không khí di chuyển từ bên ngoài môi trường vào phổi.

Như vậy động tác hít vào đã dẫn đến kết quả là không khí di chuyển từ ngoài môi trường vào phổi đến tận các phế nang.

– Hít vào gắng sức: nếu ta cố gắng hít vào hết sức thì có thêm một số cơ nữa cũng tham gia vào động tác hít vào như cơ ức đòn chũm, cơ ngực, cơ chéo, đó là những cơ hít vào phụ. Vì cần phải cố định đầu và tay để huy động các cơ hô hấp phụ, người hít vào gắng sức thường có một tư thế rất đặc biệt là cổ hơi ngửa, hai cánh tay dang ra không cử động.

Trong động tác hít vào gắng sức, cơ hoành tiếp tục hạ thấp hơn so với hít vào thông thường, có thể hạ thấp tới 7 - 8 cm, có thể làm tăng thể tích lồng ngực lên tới 1500 - 2000 cm^3. Kết quả của động tác hít vào gắng sức là không khí có thể di chuyển thêm vào phổi khoảng 1500- 2000 ml. Qua đây cũng thấy vai trò của cơ hoành trong các động tác hô hấp quan trọng đến mức nào. Cơ chế của sự tăng thông khí này là do sự huy động thêm các cơ hô hấp phụ và sự co tiếp tục của cơ hoành làm tăng dung tích phổi do đó làm cho áp suất trong ngực, phổi tiếp tục thấp hơn áp suất bên ngoài môi trường. Sự chênh lệch về áp suất làm cho không khí tiếp tục di chuyển thêm từ ngoài môi trường vào trong phổi đến các phế nang.

2.1.2. Động tác thở ra

– Thở ra thông thường: thở ra thông thường là một động tác thụ động vì nó không đòi hỏi năng lượng co cơ, các cơ hít vào ở giai đoạn này không co nữa,

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

chúng giãn ra trở về vị trí cũ, làm cho lồng ngực được trở về vị trí ban đầu dưới tác dụng của sức đàn hồi ngực phổi và sức chống đối của các tạng bụng. Các xương sườn hạ xuống, các vòm hoành lại lồi lên phía trên lồng ngực. Kết quả là dung tích lồng ngực giảm làm cho áp suất của phổi tăng lên có tác dụng đẩy không khí từ phổi ra ngoài môi trường.

– Động tác thở ra gắng sức: khi cố gắng thở ra hết sức, cần huy động thêm một số cơ nữa, chủ yếu là các cơ thành bụng. Những cơ này khi co lại kéo xương sườn xuống thấp hơn nữa, đồng thời ép thêm vào các tạng ở bụng, dồn cơ hoành lồi thêm lên phía trên lồng ngực làm cho dung tích lồng ngực tiếp tục giảm, ép vào phổi làm cho áp suất của phổi tăng lên thêm và kết quả là không khí tiếp tục được đẩy từ phổi ra ngoài môi trường. Động tác thở ra gắng sức cũng đòi hỏi năng lượng co cơ, do đó nó cũng là một động tác hô hấp tích cực.

2.1.3. Một số động tác hô hấp đặc biệt

– Rặn: rặn là một động tác hô hấp đặc biệt, nó được thực hiện khi cần phải hỗ trợ để đẩy nước tiểu, phân hoặc thai ra ngoài, bản thân cơ bàng quang, cơ trực tràng hoặc cơ tử cung không đủ sức tự mình đẩy nước tiểu, phân hoặc thai ra. Động tác rặn được thực hiện theo trình tự như sau: đối tượng hít vào sâu, đóng thanh môn rồi cố sức thở ra, do đó tạo được một áp suất lớn trong lồng ngực, làm cho cả cơ hoành và cơ thành bụng cùng ép vào các tạng ở bụng tạo nên một sức ép phối hợp với sự co của các cơ bàng quang, cơ trực tràng hoặc cơ tử cung đẩy nước tiểu, phân hoặc thai ra ngoài.

– Ho: ho là một phản xạ xảy ra khi phế quản bị kích thích do vật lạ, do đờm, do viêm... Ho được thực hiện nhờ một chuỗi phản xạ mà khi đã phát động thì tự động kế tiếp nhau xảy ra tạo nên các động tác: hít vào sâu, đóng thanh môn lại, rồi thở ra tạo nên một áp suất lớn trong lồng ngực, sau đó thanh môn đột ngột mở ra, một luồng không khí có áp suất cao bật nhanh qua miệng ra ngoài, đẩy các vật lạ trong đường hô hấp ra.

– Hắt hơi: hắt hơi là một phản xạ xảy ra khi bị kích thích ở mũi do ngửi phải hơi có tính chất kích thích, khi viêm mũi, hoặc khi bị lạnh ở mũi. Hắt hơi cũng tương tự như ho, nhưng luồng không khí có áp suất cao đi qua mũi ra ngoài, đẩy các vật lạ từ mũi ra.

– Nói: nói là do khi thở ra gây rung động thanh đới nhờ cử động phối hợp của lưỡi, môi phát thành âm. Nói là một hoạt động của bộ máy hô hấp nhưng có ý nghĩa to lớn vì nó biểu hiện hoạt động chức năng cao cấp của bộ não loài người. Các cơ chế phát âm và tạo lời nói rất phức tạp và sẽ được trình bày cụ thể ở các giáo trình về tai mũi họng, về âm học và ngôn ngữ học.

2.2. Các thể tích, dung tích hô hấp và lưu lượng thở

Có nhiều cách đo các thể tích, dung tích và lưu lượng hô hấp:

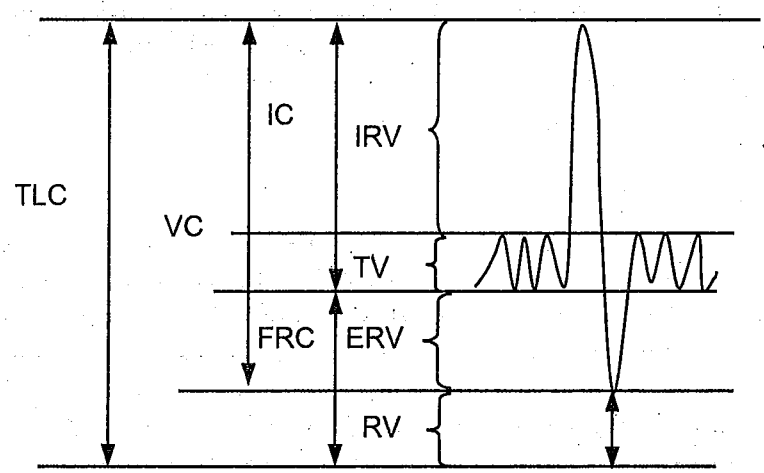
– Ghi vận động của thành ngực người ta dùng phế ký Marey áp vào thành ngực ghi lại những cử động của lồng ngực.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Máy hô hấp kế để đo thể tích và dung tích phổi mà không ghi lại được đồ thị hô hấp.

– Máy hô hấp ký ghi lại sự biến đổi các thể tích và dung tích hô hấp theo nguyên lý đo thể tích.

– Máy ghi các thể tích, dung tích, lưu lượng thông qua sự biến đổi áp suất dòng thở và theo nguyên lý phế lưu-tích phân (Pneumotachograph-Integration) (*hình 10.2*).



Hình 10.2. Đồ thị các thể tích và dung tích hô hấp

Phân tích các đồ thị hô hấp tuỳ theo các loại máy khác nhau chúng ta đo được các thể tích, dung tích hô hấp và lưu lượng dòng thở.

2.2.1. Các thể tích hô hấp

– Thể tích khí lưu thông (Tidal Volume - TV):

Thể tích khí lưu thông là thể tích khí lưu chuyển trong một lần hít vào hoặc thở ra thông thường. Để đo thể tích khí lưu thông đối tượng đo thở ra hít vào bình thường, sẽ ghi được đồ thị thể tích khí lưu thông. Ở người trưởng thành, bình thường thể tích khí lưu thông khoảng 400-500 ml, nó chiếm khoảng 12% thể tích của dung tích sống. Thể tích lưu thông ở nam cao hơn ở nữ và giảm ở người già. Thể tích khí lưu thông trừ thể tích khoảng chết, phần còn lại thường xuyên được trộn lẫn với khí cặn, khí dự trữ, tất cả khoảng 3000 ml để làm đổi mới không khí phế nang. Như vậy mỗi lần hít vào có 1/10 lượng không khí phế nang được đổi mới, ta gọi 1/10 này là tỷ số thông khí.

– Thể tích dự trữ hít vào (Inspiratory Reserve Volume - IRV):

Thể tích dự trữ hít vào là thể tích khí thu được khi cố gắng hít vào hết sức sau thì hít vào thông thường. Thể tích này khoảng từ 1.500 - 2.000 ml. Thể tích dự trữ hít vào còn được gọi là dung lượng dự trữ hít vào hoặc thể tích khí bổ túc. Bình thường thể tích dự trữ hít vào chiếm khoảng 56% thể tích của dung tích sống. Đo IRV bằng cách cho đối tượng hít vào hết sức sau khi hít vào thông thường.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Thể tích dự trữ thở ra (Expiratory Reserve Volume- ERV):

Thể tích dự trữ thở ra là thể tích khí thu được khi cố gắng thở ra hết sức sau thì thở ra thông thường. Thể tích này khoảng 1.100 - 1.500 ml. Bình thường thể tích dự trữ thở ra còn được gọi là dung lượng dự trữ thở ra hay lượng khí dự trữ của phổi. Đo ERV bằng cách cho đối tượng thở ra hết sức sau khi thở ra bình thường.

– Thể tích khí cặn (Residual Volume: RV)

Thể tích khí cặn là thể tích khí còn lại trong phổi sau khi đã thở ra hết sức. Bình thường thể tích khí cặn khoảng 1.000 - 1.200 ml. Thể tích khí cặn cùng với thể tích dự trữ thở ra pha trộn với không khí lưu thông thu được sau một lần hít vào thông thường làm đổi mới không khí phế nang. Thể tích khí cặn tăng lên làm cho tỷ số thông khí giảm, khả năng đổi mới thành phần khí phế nang giảm. Thể tích khí cặn được đo theo nguyên tắc pha loãng khí. Có thể dùng các khí nitơ hoặc heli để đo.

2.2.2 Các dung tích hô hấp

Trong thăm dò chức năng thông khí phổi, theo quy ước quốc tế, dung tích hô hấp là tổng của hai hay nhiều thể tích thở, như vậy dung tích ở đây cũng là một đại lượng thể tích chứ không phải là sức chứa theo như khái niệm dung tích trong vật lý học.

– Dung tích sống (Vital Capacity - VC, còn được ký hiệu là SVC - Slow Vital Capacity): Dung tích sống là thể tích khí thở ra hết sức sau khi đã hít vào hết sức. Dung tích sống là tổng của thể tích khí lưu thông, thể tích dự trữ hít vào và thể tích dự trữ thở ra:

$$VC = TV + IRV + ERV$$

Dung tích sống là thể tích tối đa huy động được trong một lần hô hấp, nó thể hiện khả năng của cơ thể đáp ứng về mặt hô hấp với lao động nặng, thể thao hoặc các công việc nặng nhọc khác. Để đo VC có thể có nhiều cách đo nhưng cách đo thông thường nhất là đo dung tích sống thở ra, nguyên tắc đo là cho đối tượng hít vào hết sức rồi thở ra từ từ, hết sức, chúng ta ghi được đồ thị của SVC.

Người Việt Nam bình thường ở tuổi trưởng thành có dung tích sống 3,5 - 4 lít với nam giới; 2,5 - 3 lít với nữ giới. VC phụ thuộc vào tuổi, giới, chiều cao. Ở người già dung tích sống giảm, ở nam giới dung tích sống cao hơn ở nữ giới. VC có thể tăng lên nhờ luyện tập và giảm nhiều ở một số bệnh phổi hay ngực như tràn dịch màng phổi, u phổi, gù, vẹo lồng ngực... Trong thăm dò chức năng hô hấp, VC giảm so với số lý thuyết từ 20% trở lên được coi là có rối loạn chức năng thông khí hạn chế nếu chỉ giảm VC đơn thuần.

– Dung tích sống thở mạnh hay còn gọi là dung tích sống gắng sức (Forced Vital Capacity- FVC): dung tích sống thở mạnh là thể tích khí thu được do hít vào thật hết sức rồi thở ra thật nhanh, thật mạnh và thật hết sức. Cách đo FVC cũng giống như đo VC chỉ khác là khi thở ra hết sức phải thở thật

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

nhanh, thật mạnh và thật hết sức. Người bình thường FVC và VC bằng nhau, sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Tuy nhiên, ở những người có tắc nghẽn đường thở, FVC giảm rõ rệt và là biểu hiện sớm của rối loạn thông khí tắc nghẽn. Trong các đánh giá và điều tra ở cộng đồng, chỉ số FVC được sử dụng để tiến hành các nghiên cứu dịch tễ học nhằm phát hiện sớm các biến đổi về CNTKP. Khi FVC giảm xuống trên 20% của số lý thuyết là có rối loạn thông khí hạn chế hoặc rối loạn thông khí tắc nghẽn nếu có kèm theo giảm thể tích thở ra tối đa giây đầu tiên (ký hiệu là FEV_1 - Forced Expiratory Volume in the first second).

– Dung tích hít vào (Inspiratory Capacity- IC): dung tích hít vào là số lít khí hít vào tối đa kể từ vị trí cuối thì thở ra bình thường, bao gồm thể tích khí lưu thông và thể tích khí dự trữ hít vào:

$$IC = TV + IRV$$

Dung tích hít vào thể hiện khả năng hô hấp thích ứng với nhu cầu cung cấp O_2 tăng lên của cơ thể. Bình thường dung tích hít vào khoảng 2.000 - 2.500 ml. Đo IC bằng cách hít vào hết sức sau khi thở ra bình thường.

– Dung tích cặn chức năng (Functional Residual Capacity- FRC): dung tích cặn chức năng là số lít khí có trong phổi cuối thì thở ra bình thường, bao gồm thể tích khí cặn và dự trữ thở ra:

$$FRC = RV + ERV$$

Bình thường thể tích này khoảng 2.000 ml đến 3.000 ml. Dung tích cặn chức năng có ý nghĩa quan trọng vì chính thể tích khí này được pha trộn với lượng không khí mới hít vào và hỗn hợp khí sau khi đã pha trộn này sẽ trao đổi với máu. Dung tích cặn chức năng càng lớn thì khí hít vào bị pha trộn càng nhiều, nồng độ O_2 ở đó càng thấp, cường độ trao đổi khí với máu càng nhỏ, không có lợi cho cơ thể. Dung tích cặn chức năng tăng lên trong một số bệnh gây khí phế thũng phổi, hoặc giãn phế nang như trong bệnh hen phế quản, bệnh bụi phổi ở giai đoạn nặng.

– Dung tích toàn phổi (Total Lung Capacity - TLC): dung tích toàn phổi là toàn bộ số lít khí có trong phổi sau khi hít vào tối đa, bao gồm dung tích sống và thể tích khí cặn:

$$TLC = VC + RV$$

Bình thường dung tích toàn phổi khoảng 5 lít, thể hiện khả năng chứa đựng của phổi. Đây là một thông số quan trọng để đánh giá rối loạn chức năng thông khí hạn chế.

2.2.3. Các lưu lượng thở

Lưu lượng thở là số lượng thể tích khí được huy động trong một đơn vị thời gian. Đơn vị là lít trong một phút (lít/phút) hoặc lít trong một giây (lít/giây). Lưu lượng thở nói lên khả năng hay tốc độ huy động khí đáp ứng nhu cầu cơ thể và sự thông thóang của đường dẫn khí.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Để đo các lưu lượng thở, người ta đo dung tích sống thở mạnh. Đo dung tích sống thở mạnh có thể thực hiện được bằng các thiết bị hô hấp kế hiện nay và từ đó cho chúng ta rất nhiều thông số về lưu lượng thở. Phân tích đồ thị FVC theo biến đổi thời gian sẽ cho biết các thông số sau đây:

– Lưu lượng tối đa trung bình trong một khoảng nhất định của FVC: thường được ký hiệu là FEF (Forced Expiratory Flow) hoặc MEF (Maximal Expiratory Flow) cùng với khoảng phần trăm của FVC đã thở ra.

+ FEF 0,2-1,2: là lưu lượng trung bình thở ra ở quãng đầu của FVC, đánh giá mức độ thông thoáng của phế quản lớn.

+ FEF 25-75 hoặc MMEF (Maximal Mid Expiratory Flow): là lưu lượng trung bình thở ra ở quãng giữa của FVC, đánh giá mức độ thông thoáng của các phế quản vừa và nhỏ.

– Lưu lượng tức thời tại một điểm xác định của FVC: thường được ký hiệu là FEF đi cùng với một số % thể tích của FVC đã thở ra hoặc MEF đi cùng với số % thể tích của FVC còn lại trong phổi . Chúng ta có các giá trị:

+ Lưu lượng đỉnh (Peak Expiratory Flow - PEF hay Peak Flow - PF): lưu lượng đo tại điểm bắt đầu thở ra gắng sức sau khi đã hít vào hết sức (là điểm A trên *hình 10.3*). Bình thường, PEF có giá trị gần bằng dung tích toàn phổi và nó phụ thuộc rất nhiều vào khả năng gắng sức của đối tượng. Ngày nay người ta sử dụng các lưu lượng đỉnh kế để các bệnh nhân hen có thể đo PEF thường xuyên ở nhà nhằm phát hiện các dấu hiệu sớm của các cơn hen.

+ FEF 25 hoặc MEF 75: lưu lượng thở ra tại vị trí còn lại 75% của FVC, đánh giá mức độ thông thóang của các phế quản lớn.

+ FEF 50 hoặc MEF 50: lưu lượng thở ra tại vị trí còn lại 50% của FVC, đánh giá mức độ thông thóang của các phế quản vừa.

+ FEF 75 hoặc MEF 25: lưu lượng thở ra tại vị trí còn lại 25% của FVC, đánh giá mức độ thông thóang của các phế quản nhỏ.

– Thể tích thở tối đa giây đầu tiên – FEV_1 trước đây ký hiệu theo tiếng Pháp là VEMS (Volume Expiratoire Maximum par Seconde) là thể tích khí lớn nhất có thể thở ra được trong một giây đầu tiên. Trên một người bình thường FEV_1 chiếm khoảng 75% dung tích sống. Tỷ số $\frac{FEV_1}{VC} x100\%$ được gọi là tỷ số Tiffeneau. Tỷ số này giảm khi FEV_1 giảm. Khi tỷ số Tiffeneau < 75% chúng ta nói có rối loạn chức năng thông khí tắc nghẽn (hay gặp ở bệnh nhân co hẹp đường dẫn khí, ví dụ hen phế quản). Chỉ số này đánh giá khả năng làm việc của phổi, mức độ chun giãn của phổi, lồng ngực và cơ hoành cũng như độ thông thoáng của đường hô hấp.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Thông khí phút (ký hiệu là $\dot{V}$): thông khí phút là lưu lượng khí thở được trong một phút lúc nghỉ ngơi. Thông khí phút được tính bằng cách lấy thể tích khí lưu thông nhân với tần số thở (f) trong một phút:

$$\dot{V} = TV \times f$$

– Thông khí tối đa phút: *(Maximal Volumtary Ventilation per minute - MV $\dot{V}$)*: là lượng khí tối đa có thể huy động được trong một phút, đánh giá khả năng hô hấp trong lao động nặng, thể thao hoặc tình trạng gắng sức khác, đồng thời nó cũng đánh giá khả năng dự trữ hô hấp, tính đàn hồi của phổi.

Để đo MV $\dot{V}$ chúng ta cho đối tượng đo thở nhanh và thở sâu trong khoảng 6 giây rồi quy ra trong 1 phút.

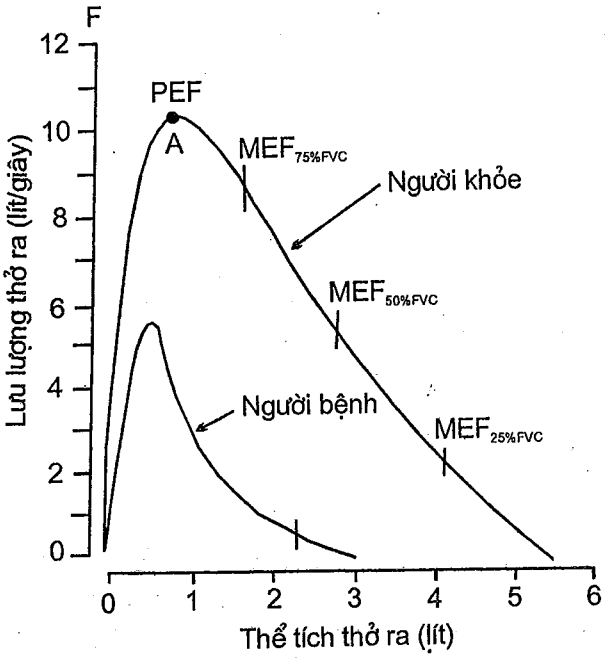
– Thông khí phế nang (Alveolar Ventilation - $\dot{V}_A$): là mức không khí trao đổi ở tất cả các phế nang trong một phút. Liên tục phân tích thành phần không khí trong một lần thở thì thấy lúc đầu thành phần không khí rất giống khí hít vào, về sau tỷ lệ CO_2 tăng lên, O_2 giảm đi gần giống không khí trong các phế nang. Như vậy, không khí thở ra là hỗn hợp của hai thứ không khí, một thứ có trao đổi khí với máu và được đựng trong các phế nang, một thứ không khí không trao đổi khí với máu và được đựng trong đường dẫn khí và được gọi là "khoảng chết" của bộ máy hô hấp.

+ Khoảng chết giải phẫu: là khoảng không gian trong bộ máy hô hấp không có diện trao đổi khí với máu. Khoảng này bao gồm toàn bộ các đường dẫn khí.
+ Khoảng chết sinh lý: là khoảng chết giải phẫu cộng thêm các phế nang không trao đổi khí với máu được vì những điều kiện nào đó như xơ hóa phế nang, hoặc mao mạch vào phế nang co thắt ...

Thể tích không khí trong khoảng chết gọi là thể tích khoảng chết hoặc thể tích chết. Thể tích khoảng chết luôn luôn thay đổi vì các ống dẫn khí của bộ máy hô hấp không phải là những ống cứng rắn. Thể tích khoảng chết trung bình khoảng 140 ml.

Thông khí phế nang chính là mức thông khí có hiệu lực vì nó tham gia trao đổi khí. Từ công thức trên ta thấy thở sâu có lợi hơn thở nông vì thở chậm và sâu thì thông khí khoảng chết giảm, thông khí phế nang tăng. Trong phương pháp dưỡng sinh thở chậm thở sâu làm tăng thông khí phế nang, tăng hiệu quả trao đổi khí.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 10.3. Đồ thị các lưu lượng hô hấp

3. CHỨC NĂNG VẬN CHUYỂN KHÍ CỦA MÁU

Chức năng vận chuyển khí của máu được thực hiện nhờ ba quá trình sau đây:

- Quá trình máu vận chuyển O_2 từ phổi đến mô.
- Quá trình máu vận chuyển CO_2 từ mô đến phổi.
- Quá trình trao đổi khí ở phổi.

3.1. Máu vận chuyển O_2 từ phổi đến mô

3.1.1. Các dạng oxy trong máu

Oxy được vận chuyển trong máu dưới hai dạng là dạng hoà tan và dạng kết hợp.

– Dạng hoà tan: oxy ở dạng hoà tan trong máu chiếm một tỷ lệ rất ít, chỉ khoảng 3% tổng lượng oxy vận chuyển trong máu nhưng nó đóng một vai trò quan trọng vì từ phổi vào máu, từ máu vào trong các mô và vào tế bào đều phải qua dạng oxy hoà tan. Nếu với phân áp oxy là 100 mmHg, thể tích oxy hoà tan trong huyết tương rất nhỏ, chỉ vào khoảng 0,3 ml O_2/100 ml máu. Đây là dạng trao đổi trực tiếp bằng khuếch tán vật lý với không khí phế nang và với dịch kẽ tế bào.

– Dạng kết hợp: trong máu oxy ở dạng kết hợp với hemoglobin (Hb) của hồng cầu tạo thành oxyhemoglobin (HbO_2). Oxy được gắn vào phần hem của Hb tạo thành một liên kết lỏng lẻo, có thể phân ly dễ dàng tạo thành oxy và Hb. Phản ứng kết hợp và phân ly này là phản ứng thuận nghịch hai chiều tuỳ theo sự chênh lệch phân áp oxy giữa phổi với máu và giữa máu với mô.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Dạng kết hợp là dạng vận chuyển oxy chủ yếu vì nó chiếm 97% tổng lượng oxy vận chuyển trong máu. Oxy được gắn với Hb chủ yếu xảy ra ở phổi còn oxy phân ly tách ra khỏi hemoglobin chủ yếu ở mô.

Phản ứng gắn và phân ly oxy được viết dưới dạng phương trình sau đây:

$$O_2 + Hb \rightleftharpoons HbO_2$$

Oxy ở dạng kết hợp nhiều hơn gấp 70 lần so với oxy ở dạng hoà tan, mỗi gam Hb có khả năng gắn 1,34 ml oxy, 100 ml máu có khoảng 15g Hb, do đó thể tích oxy ở dạng kết hợp sẽ là: 1,34 x 15 ≈ 20 ml O_2/100ml máu.

3.1.2. Phản ứng gắn oxy và đồ thị Barcroft

3.1.2.1. Phản ứng gắn oxy

Ở phổi phân áp oxy ở các phế nang thường xuyên cao hơn phân áp oxy ở trong máu nên oxy được khuếch tán từ phế nang vào máu dưới dạng hoà tan tạo nên sự chênh lệch về phân áp oxy hoà tan trong huyết tương và trong hồng cầu. Vì vậy, oxy khuếch tán vào hồng cầu và gắn với phần hem của hemoglobin tạo nên oxyhemoglobin. Phản ứng này được gọi là phản ứng gắn oxy (oxygenation).

Mỗi phân tử hemoglobin có bốn hem . Mỗi hem có một nguyên tử sắt hóa trị 2 (Fe^{2+}) có thể gắn với một phân tử oxy do đó một phân tử Hb có thể gắn được 4 phân tử oxy. Khi gắn oxy sắt vẫn ở dạng Fe^{2+} nên đây là phản ứng gắn oxy chứ không phải là phản ứng oxy hóa (oxidation). Phản ứng gắn oxy là một phản ứng liên kết lỏng lẻo, nó dễ dàng được phân ly thành oxy và hemoglobin, được viết tổng quát dưới dạng:

$$Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$$

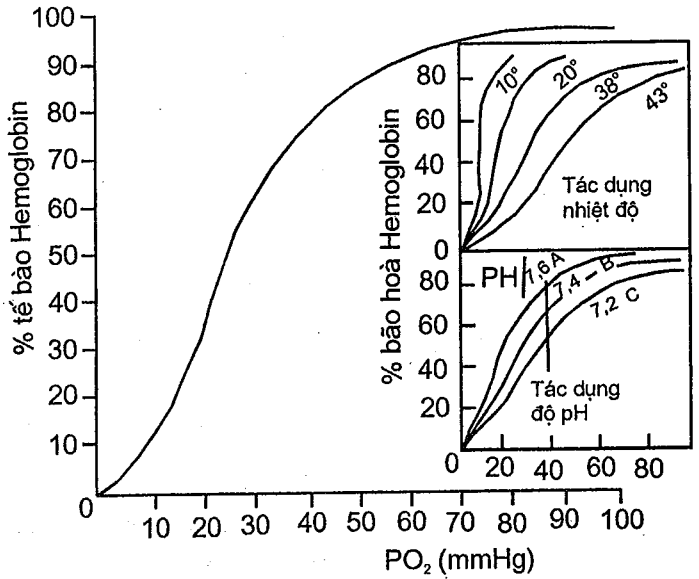
Phản ứng gắn oxy cũng như phản ứng tách oxy đều xảy ra rất nhanh, hoàn thành trong khoảng 0,01 giây.

3.1.2.2. Đồ thị Barcroft - Đồ thị phân ly oxyhemoglobin

Barcroft đã nghiên cứu sự vận chuyển các chất khí bằng nhiều thí nghiệm khác nhau:

Máu toàn phần chống đông được đựng trong những bình có phân áp oxy khác nhau. Vẽ đường biến thiên của tỷ lệ % oxy hemoglobin so với tổng lượng hemoglobin theo phân áp oxy chúng ta thu được đồ thị gắn oxy vào hemoglobin. Đồ thị này được gọi là đồ thị Barcroft hay đồ thị vận chuyển oxy. Nó chính là đồ thị biểu thị tỷ lệ % hemoglobin được gắn oxy so với tổng lượng hemoglobin trong máu, tỷ lệ này biến động theo phân áp oxy.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 10.4. Đồ thị Barcroft (Đồ thị phân ly oxyhemoglobin)

Đồ thị vận chuyển oxy trong thí nghiệm của Barcroft cho thấy:

Khi phân áp oxy tăng, tỷ lệ HbO_2 tăng, đồ thị là đường đi lên. Đồ thị có hình chữ S vì mỗi hem khi kết hợp với một phân tử oxy thì lại làm tăng thêm ái lực đối với oxy của hem còn lại. Ý nghĩa sinh lý của hình chữ S trong đồ thị là: đoạn nằm ngang ứng với phân áp oxy từ 80 đến 100 mmHg, kết quả thí nghiệm này có ý nghĩa quan trọng ở chỗ khi phân áp oxy trong phế nang giảm từ 100 mmHg xuống còn 80 mmHg, tương đương với phân áp oxy ở độ cao 2.000m hoặc tỷ lệ oxy trong không khí khoảng 17% thì tỷ lệ phần trăm oxyhemoglobin chỉ giảm từ 98% xuống 96% tức là dung tích oxy máu thay đổi không đáng kể. Đoạn dốc tương ứng với phân áp oxy ở mô là 40 mmHg trong trạng thái nghỉ và 20 mmHg khi lao động nặng, khi đó HbO_2 phân ly nhanh, nhường nhiều oxy cho mô.

3.1.3. Các yếu tố ảnh hưởng đến sự phân ly oxyhemoglobin

Phổi nói riêng và cơ quan hô hấp nói chung có chức năng quan trọng là cung cấp oxy cho mọi tế bào của cơ thể hoạt động. Oxy sau khi được khuếch tán qua phế nang vào máu và gắn với hemoglobin tạo thành oxyhemoglobin. Oxy được vận chuyển dưới dạng HbO_2 đến tất cả các mô của cơ thể, tại đây, oxyhemoglobin được phân ly thành oxy và hemoglobin. Có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến sự phân ly oxyhemoglobin.

– Phân áp O_2: thí nghiệm về sự phân ly oxyhemoglobin cho thấy phân áp oxy là yếu tố quyết định sự phân ly oxy. Ở nơi phân áp oxy thấp phản ứng xảy

testyhoc.vn – Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

ra theo chiều phân ly cho oxy và Hb (mô). Ở nơi có phân áp oxy cao, phản ứng xảy ra theo chiều kết hợp (phổi).

– Phân áp CO_2: ở thí nghiệm nghiên cứu với phân áp O_2 thay đổi, nếu đồng thời thay đổi phân áp CO_2, chúng ta sẽ có những đường đồ thị vận chuyển O_2 tương ứng với những phân áp CO_2 nhất định. Khi phân áp CO_2 tăng, làm tăng phân ly HbO_2 đó là hiệu ứng Bohr hay còn gọi là tác dụng Bohr, đồ thị chuyển sang phải. Nồng độ CO_2 trong máu tăng thì pH giảm do đó khi nói hiệu ứng Bohr ta hiểu là sự tăng phân ly HbO_2 do giảm pH hoặc do tăng nồng độ CO_2, điều này phù hợp với sự tăng nhu cầu O_2 của cơ thể trong các điều kiện đó.

– Nhiệt độ máu: nhiệt độ máu tăng làm tăng sự phân ly HbO_2, đồ thị chuyển phải.

– Nồng độ 2,3 - DPG (2-3 diphosphoglycerate) cao cũng làm tăng phân ly HbO_2.

Trong điều kiện sinh lý, các yếu tố pH, Pco_2, nhiệt độ, lượng 2,3 - DPG trở thành tác nhân sinh lý, các khâu trung gian của quá trình tự điều khiển phản ứng cơ thể cho thích nghi với điều kiện sống. Thí dụ ở cơ đang vận động, Pco_2 tăng, pH giảm, nhiệt độ tăng, 2,3 - DPG tăng, tất cả đều làm tăng phân ly HbO_2, nhờ đó làm tăng cường đúng lúc lượng oxy mà máu nhường cho mô đáp ứng nhu cầu hoạt động của các cơ.

3.1.4. Máu vận chuyển oxy từ phổi đến mô

Khi máu tĩnh mạch đi qua phổi, do chênh lệch phân áp, oxy từ phế nang khuếch tán vào huyết tương dưới dạng hoà tan, phân áp oxy trong huyết tương nhanh chóng tăng lên bằng phân áp oxy trong phế nang. Cũng do sự chênh lệch về phân áp, oxy lại từ huyết tương khuếch tán vào hồng cầu dưới dạng hoà tan, làm cho phân áp oxy ở hồng cầu cũng nhanh chóng tăng lên xấp xỉ mức trong phế nang. Với phân áp 100mmHg, tỷ lệ HbO_2 tăng tới 95% mức bão hoà, chứa khoảng 20 mlO_2/100ml máu và máu trở thành máu động mạch.

Khi máu động mạch tới các mô, oxy hoà tan trong huyết tương khuếch tán ra dịch kẽ tế bào, làm cho phân áp oxy nhanh chóng hạ thấp xuống xấp xỉ trong dịch kẽ, oxy từ hồng cầu khuếch tán vào trong huyết tương, phân áp oxy trong hồng cầu giảm xuống. Tương ứng với phân áp oxy thấp (20 - 40 mmHg), mức độ phân ly HbO_2 tăng lên, đồng thời phân áp CO_2 ở mô cao, HbO_2 càng bị phân ly (hiệu ứng Bohr). Máu chỉ còn khoảng 15ml O_2/100ml máu. Như vậy, khi tới mô, 100 ml máu mang 20 ml O_2 đã chuyển cho mô 5ml oxy, hiệu suất sử dụng oxy là 5/20 = 25%. Ở những cơ đang vận động, CO_2 sinh ra nhiều hơn lúc nghỉ làm pH của máu ngả về acid; 2,3 - DPG cao, nhiệt độ tại chỗ tăng lên làm cho mức độ phân ly HbO_2 càng cao hơn nữa, hiệu suất sử dụng oxy tăng cao có thể đạt tới 100% tức là máu ở tĩnh mạch gần như không còn oxy nữa. Ngoài ra khi cơ đang vận động còn có hiện tượng giãn mạch, tăng lưu lượng máu đến cơ làm lượng oxy cung cấp cho cơ tăng rất cao, phù hợp với nhu cầu cao về oxy của cơ đang vận động.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.2. Máu vận chuyển CO_2 từ mô đến phổi

Sản phẩm cuối cùng của các quá trình chuyển hóa chất và chuyển hóa năng lượng là CO_2 và H_2O. CO_2 từ các tế bào được giải phóng ra và được khuếch tán vào dịch kẽ làm cho nồng độ CO_2 ở mô tăng cao hơn ở trong huyết tương. CO_2 được khuếch tán vào máu và được vận chuyển từ mô đến phổi để thải ra ngoài cơ thể, đảm bảo giữ ổn định nồng độ bình thường của CO_2 trong máu.

3.2.1. Các dạng CO_2 trong máu: trong máu CO_2 được vận chuyển dưới hai dạng là dạng hoà tan và dạng kết hợp.

3.2.1.1. Dạng hoà tan: với phân áp CO_2 trong máu tĩnh mạch khoảng 46 mmHg, thể tích CO_2 hoà tan trong máu chỉ vào khoảng 0,3 ml CO_2 trong 100 ml máu. Dạng hoà tan tuy chỉ chiếm một tỷ lệ rất nhỏ nhưng lại rất quan trọng vì nó là dạng trao đổi trực tiếp giữa máu với phổi và giữa máu với các mô.

3.2.1.2. Dạng kết hợp: dạng kết hợp của CO_2 trong máu gồm ba dạng là dạng kết hợp với hemoglobin trong hồng cầu, dạng kết hợp với protein và các muối kiềm trong huyết tương.

– Dạng kết hợp với hemoglobin trong hồng cầu: CO_2 được gắn lỏng lẻo vào các nhóm NH_2 của phần globin của hemoglobin theo phản ứng carbamit tạo thành carbaminohemoglobin. Phản ứng được viết tổng quát như sau:

$$HbNH_2 + CO_2 \rightleftharpoons HbNH\text{-}COOH$$

Hoặc viết gọn dưới dạng:

$$Hb + CO_2 \rightleftharpoons HbCO_2$$

Đây là phản ứng thuận nghịch, CO_2 rất dễ dàng tách ra khỏi hemoglobin để khuếch tán vào các phế nang. CO_2 có hệ số khuếch tán nhanh gấp 20 lần so với oxy do đó dù chỉ chênh lệch phân áp rất thấp cũng dễ dàng được khuếch tán vào phổi để thải ra ngoài.

Hợp chất carbaminohemoglobin còn được gọi là carbohemoglobin nhưng cần lưu ý để tránh nhầm lẫn với tên gọi là carboxyhemoglobin là hợp chất gắn CO với hemoglobin tạo thành HbCO là sản phẩm của sự nhiễm độc carbon monoxid (CO), liên kết này bền vững và rất khó tách, nó khác với liên kết lỏng lẻo của $HbCO_2$.

– Dạng kết hợp với protein huyết tương: cũng như ở trong hồng cầu, CO_2 gắn với protein của huyết tương theo phản ứng carbamit. Dạng này chiếm một tỷ lệ rất ít.

– Dạng kết hợp với muối kiềm: CO_2 tác dụng với nước trong hồng cầu cho H_2CO_3 theo phản ứng:

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3$$

Phản ứng này được thực hiện theo cả hai chiều nhờ enzym carbonic anhydrase (CA) chứa trong hồng cầu. Phản ứng này cũng xảy ra trong huyết

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tương nhưng tốc độ chậm hơn khoảng 5.000 lần vì ở đó có rất ít enzym CA. H_2CO_3 được tạo thành sẽ phân ly cho HCO_3^- và H^+. Ion HCO_3^- khuếch tán ra huyết tương và kết hợp với ion Na^+ để tạo thành $NaHCO_3$. Đây là dạng vận chuyển CO_2 chủ yếu (chiếm 80% nồng độ CO_2 của máu).

3.2.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến sự vận chuyển CO_2 của máu

3.2.2.1. Phân áp CO_2: máu vận chuyển CO_2 xuôi dòng bậc thang nồng độ, từ nơi có phân áp CO_2 cao tức là từ các mô, các cơ quan, đến nơi có phân áp CO_2 thấp là ở các phế nang. Phân áp CO_2 tăng sẽ làm tăng nồng độ CO_2 trong máu, tăng mức độ vận chuyển CO_2.

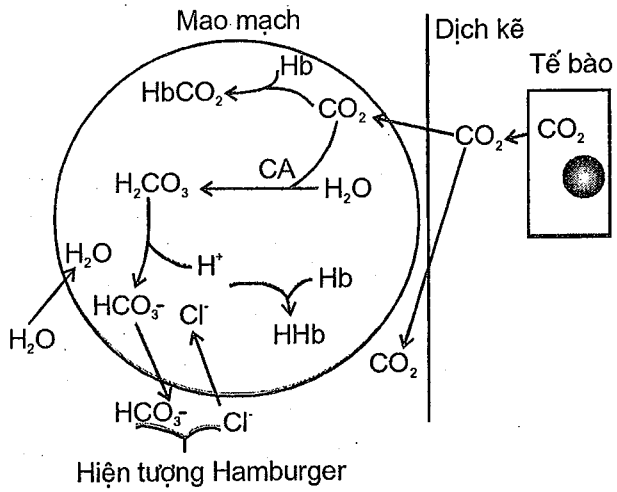
3.2.2.2. Phân áp oxy: phân áp oxy cũng ảnh hưởng đến sự vận chuyển CO_2 của máu. Khi phân áp oxy trong máu tăng, oxy sẽ gắn với hemoglobin. Sự gắn oxy với hemoglobin sẽ làm giảm ái lực của hemoglobin với CO_2 do đó làm giảm sự vận chuyển CO_2. Hiện tượng này được gọi là hiệu ứng Haldane.

3.2.2.3. Hiện tượng di chuyển ion clorua (hiện tượng Hamburger): khi máu tới mô, CO_2 khuếch tán từ mô vào huyết tương rồi vào hồng cầu. Trong hồng cầu, nhờ enzym carbonic anhydrase xúc tác, CO_2 gắn nước tạo thành H_2CO_3, acid này phân ly cho HCO_3^- và H^+. Ion H^+ kết hợp với Hb vì Hb cũng là một hệ đệm rất mạnh. Ion HCO_3^- tăng lên trong hồng cầu và di chuyển ra huyết tương. Như vậy khi CO_2 vào máu thì HCO_3^- trong hồng cầu tăng lên, HCO_3^- sẽ khuếch tán thuận hóa ra huyết tương đổi chỗ cho ion Cl^- từ huyết tương đi vào hồng cầu nhờ một protein mang bicarbonat – clorua trên màng hồng cầu , lập lại thăng bằng điện tích. Khi máu tới phổi, có những hiện tượng ngược lại. Kết quả cuối cùng là khi CO_2 vào huyết tương thì Cl^- vào hồng cầu và ngược lại khi Cl^- ra ngoài huyết tương thì CO_2 vào hồng cầu. Sự di chuyển ion HCO_3^- và Cl^- đó chính là hiện tượng Hamburger hay là hiện tượng trao đổi ion giữa hồng cầu và huyết tương.

Hiện tượng Hamburger có ý nghĩa sinh lý: khi CO_2 vào huyết tương dưới dạng HCO_3^- thì Cl^- vào hồng cầu đổi chỗ cho HCO_3^- ra huyết tương làm tăng $NaHCO_3$ huyết tương, do đó làm tăng nồng độ CO_2 của máu, làm tăng cường chức năng vận chuyển CO_2 của máu *(hình 10.5).*

3.2.2.4. Sự thay đổi của pH: trong máu, CO_2 tồn tại dưới dạng H_2CO_3 và $BHCO_3$ (bicarbonat). Bình thường tỷ lệ $\frac{BHCO_3}{H_2CO_3}$ không thay đổi nên pH ổn định. Khi một acid mạnh vào máu, nó phản ứng với các bicarbonat để tạo thành một acid yếu là H_2CO_3 dễ phân ly thành H_2O và CO_2, CO_2 được đưa ra ngoài qua phổi. Khi một kiềm mạnh vào máu nó phản ứng với H_2CO_3 để tạo thành một kiềm yếu hơn, lượng CO_2 thở ra sẽ giảm đi. Như vậy để ổn định pH, cơ thể điều chỉnh cường độ hô hấp làm thay đổi nồng độ CO_2 trong máu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 10.5. Hiện tượng Hambuger

3.2.3. Máu vận chuyển CO_2 từ mô đến phổi

Khi máu động mạch đi tới các mô, do chênh lệch phân áp, CO_2 từ dịch kẽ khuếch tán vào huyết tương dưới dạng hoà tan, làm nồng độ CO_2 huyết tương tăng, CO_2 sẽ vào hồng cầu. Trong hồng cầu một phần CO_2 kết hợp với Hb dưới dạng $HbCO_2$, còn phần lớn CO_2 kết hợp với nước dưới tác dụng của enzym carbonic anhydrase cho H_2CO_3. H_2CO_3 sẽ ion hóa thành H^+ và HCO_3^-, HCO_3^- sẽ khuếch tán từ hồng cầu ra huyết tương kết hợp với protein và các muối kiềm cho các bicarbonat. Nồng độ CO_2 của máu tăng, máu vận chuyển CO_2 theo đường tĩnh mạch về tim phải rồi lên phổi. Như vậy máu tĩnh mạch có nồng độ oxy thấp và nồng độ CO_2 cao.

Khi máu tĩnh mạch qua phổi, các quá trình xảy ra theo chiều ngược lại, CO_2 ở dạng hoà tan trong huyết tương khuếch tán sang phế nang. Trong hồng cầu $HbCO_2$ phân ly, CO_2 từ hồng cầu khuếch tán ra huyết tương rồi lại khuếch tán sang phế nang trong khi đó tại huyết tương các bicarbonat phân ly, HCO_3^- vào hồng cầu cùng với H^+ tạo thành H_2CO_3, nhờ enzym carbonic anhydrase lại khử nước cho CO_2 khuếch tán ra huyết tương để rồi CO_2 từ huyết tương lại khuếch tán sang phế nang. CO_2 khuếch tán từ huyết tương sang phế nang làm cho nồng độ CO_2 trong máu giảm, máu trở thành máu động mạch có nồng độ CO_2 thấp và nồng độ oxy cao .

3.3. Quá trình trao đổi khí ở phổi và các yếu tố ảnh hưởng

3.3.1. Quá trình khuếch tán của các chất khí qua màng hô hấp

Quá trình trao đổi khí ở phổi về bản chất là quá trình khuếch tán của các chất khí qua màng hô hấp. Như đã trình bày trong phần đặc điểm hình thái và

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

chức năng của bộ máy hô hấp, màng hô hấp là đơn vị nhỏ nhất và là đơn vị chức năng trực tiếp tham gia vào quá trình trao đổi khí ở các phế nang thông qua quá trình khuếch tán của các chất khí qua màng hô hấp.

Các phân tử khí bao gồm cả khí hô hấp (oxy và carbon dioxid) đều là những phân tử ở dạng tự do và luôn luôn vận động, dù trong môi trường khí hay ở dạng hoà tan trong dịch cơ thể hoặc trong bào tương của tế bào chúng cũng đều vận động theo kiểu khuếch tán và đều tuân theo những định luật vật lý của sự khuếch tán, đó là sự vận động của các phân tử tự do.

Mọi phân tử khí ở mọi nơi dù trong không khí hay trong các dịch cơ thể đều khuếch tán từ nơi có nồng độ chất khí cao đến nơi có nồng độ chất khí thấp cho đến khi đạt được nồng độ bằng nhau giữa hai điểm. Bản chất của hiện tượng này có thể được giải thích như sau: giả thiết tại điểm A có nồng độ chất khí cao hơn ở điểm B trong một phòng nào đó, mọi phân tử khí ở mọi nơi trong phòng đó đều khuếch tán nhưng so sánh thì số phân tử chất khí từ A khuếch tán sang B nhiều hơn số phân tử chất khí từ B sang A trong một đơn vị thời gian nhất định. Người ta nói có khuếch tán thực từ A sang B. Cường độ khuếch tán thực bằng cường độ khuếch tán từ A sang B trừ đi cường độ khuếch tán từ B sang A. Đây là hiện tượng vật lý đơn thuần.

Trong sinh lý học hô hấp chúng ta nói đơn giản hiện tượng nêu trên là các chất khí hô hấp khuếch tán từ nơi có nồng độ cao sang nơi có nồng độ thấp hơn.

Cường độ khuếch tán của một chất khí trong một chất dịch được tính theo công thức:

$$D = \frac{\Delta P \times A \times S}{d \times \sqrt{PTL}}$$

Trong đó:

D là cường độ khuếch tán

ΔP là chênh lệch phân áp của chất khí

A là diện tích qua đó các phân tử khí khuếch tán

S là độ tan của khí trong dịch

d là khoảng cách giữa hai nơi khuếch tán

PTL là phân tử lượng của chất khí (trọng lượng phân tử của chất khí)

Trong điều kiện nhiệt độ cơ thể hằng định ở 37^0C, với 5 tham số để tính cường độ khuếch tán, chúng ta thấy hai tham số đặc trưng là độ tan (S) và phân tử lượng của chất khí. Hai yếu tố trên hợp lại tạo nên hệ số khuếch tán. Nếu quy ước hệ số khuếch tán của oxy là 1,0 thì hệ số khuếch tán của một số chất khí hô hấp trong dịch cơ thể như sau:

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Oxy (O_2)	: 1,0	Nitơ (N)	: 0,55
Carbon dioxid (CO_2)	: 20,3	Heli (He)	: 0,95
Carbon monoxid (CO)	: 0,81		

Công thức tính cường độ khuếch tán khí trong dịch như ở phần trên cũng được áp dụng cho sự khuếch tán khí qua màng hô hấp. Chính vì vậy sự khuếch tán khí qua màng hô hấp phụ thuộc vào bề dày màng hô hấp (d), diện tích màng hô hấp (A), hệ số khuếch tán bao gồm độ tan (S) của chất khí trong môi trường và trọng lượng phân tử (PTL) của chất khí đó. Hệ số khuếch tán qua màng hô hấp cũng giống như khuếch tán trong môi trường dịch, do đó CO_2 khuếch tán nhanh gấp 20 lần oxy. Sự khuếch tán khí qua màng hô hấp cũng phụ thuộc vào sự chênh lệch phân áp (ΔP) tạo lực đẩy khí qua màng hô hấp từ bên có phân áp cao sang bên có phân áp thấp. Cụ thể ở phổi oxy sẽ khuếch tán từ phế nang sang mao mạch còn CO_2 sẽ khuếch tán từ mao mạch vào phế nang.

Khả năng khuếch tán của màng hô hấp là số mililit khí đi qua màng trong một phút, dưới tác dụng chênh lệch phân áp 1 mmHg. Khả năng khuếch tán oxy lúc nghỉ ngơi ở nam giới trẻ tuổi vào quãng 20 ml/phút/mmHg. Như vậy trong nhịp thở bình thường, nhẹ nhàng lúc nghỉ ngơi với chênh lệch phân áp hai bên màng hô hấp xấp xỉ 11mmHg thì khả năng khuếch tán oxy qua màng hô hấp sẽ là 20 x 11 = 220 ml oxy qua màng hô hấp mỗi phút, đó chính là nhu cầu oxy lúc nghỉ ngơi.

Khi vận cơ mạnh, cả lưu lượng thông khí phế nang và lưu lượng máu qua phổi đều tăng làm cho khả năng khuếch tán oxy qua màng hô hấp tăng lên nhiều gấp hai, ba lần lúc nghỉ ngơi. Ở người nam giới trẻ tuổi khả năng khuếch tán oxy qua màng hô hấp có thể tăng đến mức tối đa khoảng 60 - 65 ml/phút/mmHg. Chúng ta có thể đo được khả năng khuếch tán khí qua màng hô hấp nhờ các kỹ thuật và công nghệ hiện đại.

3.3.2. Các yếu tố ảnh hưởng đến tốc độ khuếch tán

Ứng dụng công thức tính cường độ khuếch tán khí trong một chất dịch ($D = \frac{\Delta P \times A \times S}{d \times \sqrt{PTL}}$) cho sự khuếch tán khí qua màng hô hấp chúng ta có thể thấy được những yếu tố tác động đến cường độ khuếch tán khí qua màng hô hấp hay tốc độ khuếch tán khí khi xem xét trên một đơn vị thời gian nhất định.

Trong điều kiện nhiệt độ cơ thể ổn định ở 37°C, tốc độ khuếch tán khí qua màng hô hấp tỷ lệ thuận với diện tích màng hô hấp, sự chênh lệch về phân áp khí (ΔP) và hệ số hoà tan của chất khí đó, tỷ lệ nghịch với bề dày màng hô hấp (khoảng cách d) và với căn bậc hai của trọng lượng phân tử chất khí. Tỷ lệ giữa hệ số hoà tan (S) với căn bậc hai trọng lượng phân tử của chất khí chính là hệ số khuếch tán do đó có thể nói là sự khuếch tán qua màng hô hấp phụ thuộc vào hệ số khuếch tán.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Sự chênh lệch phân áp khí khuếch tận (ΔP): sự chênh lệch phân áp khí đóng vai trò quan trọng trong khuếch tán khí qua màng hô hấp, nó quyết định hướng khuếch tán chủ yếu. Ở phổi, oxy ở các phế nang có phân áp cao hơn ở mao mạch, hướng khuếch tán của oxy sẽ chủ yếu là từ phế nang sang mao mạch. Ngược lại CO_2 lại có phân áp trong mao mạch phổi cao hơn ở trong phế nang do đó hướng khuếch tán chủ yếu sẽ là từ mao mạch vào phế nang.

Nói hướng khuếch tán chủ yếu vì trong chất dịch các phân tử khí luôn luôn vận động nhưng do chênh lệch phân áp nên số phân tử oxy đi từ phế nang sang mao mạch sẽ nhiều hơn số phân tử oxy đi từ mao mạch vào phế nang, cũng tương tự như vậy số phân tử CO_2 đi từ mao mạch vào phế nang sẽ nhiều hơn số phân tử CO_2 từ phế nang vào mao mạch.

– Bề dày màng hô hấp (khoảng cách d): khi khuếch tán qua màng hô hấp, các phân tử khí phải khuếch tán qua bề dày của màng hô hấp chính là khoảng cách d mà các phân tử khí phải khuếch tán qua. Trong một số trường hợp bệnh lý làm tăng bề dày của màng hô hấp như một số bệnh phổi gây xơ phổi, làm ứ dịch ở các khoảng kẽ của màng hô hấp... sẽ làm ảnh hưởng đến tốc độ khuếch tán, làm giảm tốc độ khuếch tán qua màng hô hấp.

– Diện tích màng hô hấp (A): tổng diện tích màng hô hấp khoảng từ 50 đến 100m^2 ở người trưởng thành và tuỳ thuộc vào thì thở ra hay hít vào. Với diện tích lớn như vậy của màng hô hấp, các chất khí sẽ dễ dàng khuếch tán qua màng. Tốc độ khuếch tán tăng khi diện tích của màng hô hấp tăng và tốc độ khuếch tán sẽ giảm khi diện tích của màng hô hấp giảm xuống.

Trong một số trường hợp bệnh lý làm giảm diện tích màng hô hấp như trong phẫu thuật cắt thuỳ phổi hoặc cắt một bên phổi, trong giãn phế nang khi các vách phế nang bị phá huỷ, hoặc vì lưu thông máu kém máu không đến được các phế nang... sẽ làm giảm cường độ khuếch tán qua màng hô hấp. Nếu giảm diện tích màng hô hấp xuống chỉ còn 1/3 hoặc 1/4 diện tích bình thường thì có thể dẫn đến tình trạng thiếu oxy cung cấp cho cơ thể.

– Hệ số khuếch tán bao gồm hai tham số là hệ số hoà tan (S) và phân tử lượng (PTL) của chất khí: nếu hệ số khuếch tán của oxy là 1 thì hệ số khuếch tán của CO_2 lớn gấp 20 lần so với hệ số của oxy. Nhờ vậy nên mặc dù phân áp CO_2 ở mao mạch phổi cao hơn so với phân áp CO_2 ở phế nang không nhiều nhưng CO_2 dễ dàng khuếch tán từ mao mạch vào phế nang để đào thải ra ngoài, tạo nên sự ổn định nồng độ CO_2 của máu động mạch đi đến các mô của cơ thể.

4. ĐIỀU HOÀ HÔ HẤP

Bình thường, hô hấp được duy trì tự động, nhịp nhàng là nhờ có trung tâm hô hấp ở hành não đều đặn phát ra các xung động làm cho các cơ hô hấp co, giãn theo một nhịp nhất định. Khi nhu cầu O_2 của cơ thể tăng lên trong lao động, trong các vận động nặng... đòi hỏi phải điều chỉnh hô hấp sao cho đáp ứng được với nhu cầu thay đổi của cơ thể. Quá trình điều chỉnh hô hấp cho phù hợp với nhu cầu thay đổi của cơ thể, cũng như duy trì mức độ hoạt động đều đặn

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

nhịp nhàng của bộ máy hô hấp được gọi là điều hoà hô hấp. Điều hoà hô hấp thực chất là làm thay đổi hoạt động của các trung tâm hô hấp do đó làm thay đổi tần số hô hấp. Như vậy điều hoà hô hấp chính là điều hoà nhịp thở cơ bản thông qua điều hoà hoạt động của các trung tâm hô hấp.

4.1. Cấu tạo và hoạt động của các trung tâm hô hấp

4.1.1. Cấu tạo các trung tâm hô hấp

4.1.1.1. Những thí nghiệm chứng minh các trung tâm hô hấp

Năm 1810, Legallois làm nhiều thí nghiệm cắt tuỷ sống từ thấp tới cao, cắt tới đốt cổ 7, các xương sườn ngừng cử động nhưng cơ hoành vẫn còn cử động, khi cắt tới đốt cổ 4, cơ hoành cũng ngừng nhưng vẫn còn những cử động phối hợp như cử động của cánh mũi, thanh quản, chỉ khi cắt ngang lỗ xương chẩm thì hô hấp mới ngừng hẳn. Năm 1842, Flourens dùng một mũi dùi nhọn chọc vào hệ thần kinh trung ương ngang khe đốt chẩm thì hô hấp ngừng hẳn. Đắp lạnh hoặc gây tê vùng hành não gây ngừng hô hấp, nếu dùng hô hấp nhân tạo nuôi con vật tới khi hết lạnh hoặc thuốc tê hết tác dụng thì con vật sẽ lại tự hô hấp được.

Những thí nghiệm trên chứng tỏ trung tâm hô hấp nằm ở hành não. Nó nằm trong chất xám phía dưới nhân dây X và phía trong của nhân dây XII. Nếu cắt bỏ một bên hành não thì hô hấp của cơ thể cùng bên ngừng. Nếu chẻ dọc hành não rồi kích thích từng bên sẽ thấy hô hấp của hai nửa cơ thể không đều nhau nữa. Thí nghiệm chứng tỏ có hai trung tâm hô hấp nằm ở hai bên hành não, bình thường chúng có liên hệ ngang với nhau để chỉ huy hô hấp.

Ranson và Magoun dùng những đôi điện cực rất nhỏ kích thích từng điểm đã thấy rằng mỗi trung tâm hô hấp lại gồm ba phần nhỏ: trung tâm hít vào ở phía trước, trung tâm thở ra ở phía sau và trung tâm điều chỉnh thở ở phía trên. Mỗi trung tâm là nơi tập trung của những nơron mà sợi trục đi đến trung tâm vận động của các cơ hô hấp ở sừng trước của tuỷ sống.

Năm 1865, Rosenthal cắt đứt những liên hệ của trung tâm hô hấp với các phần khác của hệ thần kinh thì thấy hô hấp vẫn được duy trì đều đặn. Năm 1884, Setchenov cũng chứng minh được rằng, hành tuỷ của con ếch lấy ra khỏi cơ thể, ngâm trong dịch nuôi dưỡng vẫn đều đặn phát ra những sóng điện hưng phấn. Như vậy trung tâm hô hấp có tính tự động.

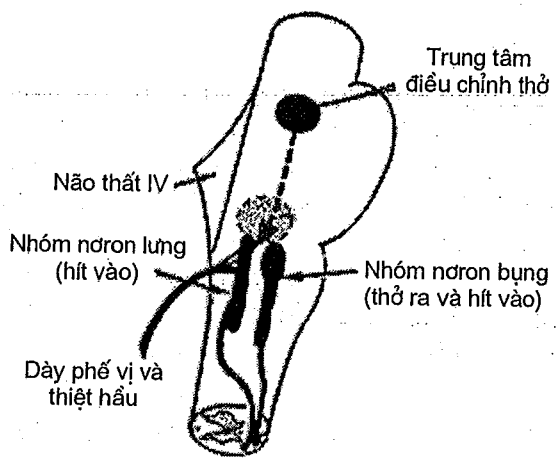
Bằng những thí nghiệm khác nhau các nhà nghiên cứu đã chứng minh rằng ở hành não có trung tâm hít vào, trung tâm thở ra và ở cầu não có trung tâm điều chỉnh thở. Ngoài ba trung tâm hô hấp đã nêu còn có một vùng nhận cảm hóa học nằm rất gần trung tâm hít vào.

4.1.1.2. Các trung tâm hô hấp

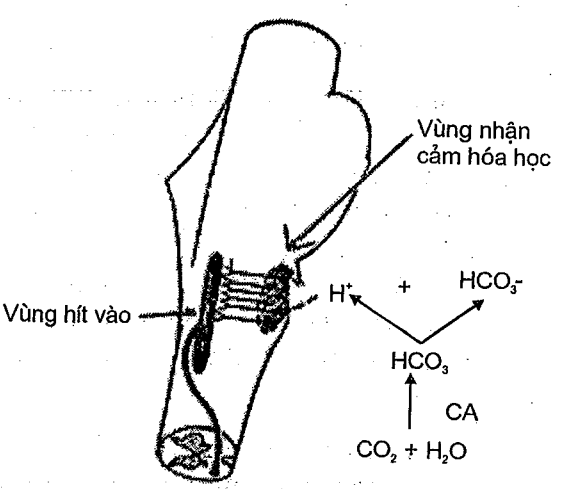
Người ta gọi là "trung tâm hô hấp" nhưng thực ra có nhiều trung tâm, tức là nhiều nhóm nơron ở đối xứng hai bên, nằm rải rác ở hành não và cầu não

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

(*hình 10.6*). Có ba tập hợp nơron chính là (1) *nhóm nơron hô hấp lưng* nằm ở phần lưng hành não, chủ yếu gây hít vào, có vai trò cơ bản nhất điều hoà nhịp hô hấp; (2) *nhóm nơron hô hấp bụng* nằm ở phần bụng bên của hành não, gây hít vào hoặc thở ra tuỳ nơron và (3) *trung tâm điều chỉnh thở (pneumotaxic center)* nằm ở phần lưng và trên của cầu não, có tác dụng điều chỉnh cả tần số thở lẫn kiểu thở.



Hình 10.6. Trung tâm hô hấp



Hình 10.7. Vùng nhận cảm hóa học

4.1.2. Hoạt động của các trung tâm hô hấp

4.1.2.1. Nhóm nơron hô hấp lưng - Trung tâm hít vào

– Vị trí liên lạc

Nhóm nơron hô hấp lưng nằm trải suốt hành não. Hầu hết nơron nằm trong bó nhân đơn độc, cũng có thêm vài sợi ở chất lưới tủy gần đó. Nhân này cũng là điểm đến của dây phế vị và dây thiệt hầu, đem cảm giác từ các receptor cảm thụ về hóa học, áp suất ở ngoại vi; từ nhiều loại rceptor ở phổi cũng như các tín hiệu giác quan về trung tâm hô hấp.

– Xung động gây hít vào có nhịp (tức là từng đợt)

Hít vào có nhịp là hít vào rồi thở ra thành một chu kỳ, rồi lại hít vào chu kỳ mới, cứ thế mãi, tạo nhịp thở bình thường khoảng 15 lần/phút gọi là tần số thở. Người ta đã thực nghiệm cắt hết mọi liên lạc thần kinh đi tới trung tâm này, thấy tự nó vẫn tự động phát nhịp theo chu kỳ. Một đợt xung động gây hít vào, rồi tắt xung động, rồi lại phát một đợt xung động mới, tạo thành sự hô hấp nhịp nhàng, tuy nhiên cho đến nay vẫn chưa rõ cơ chế nào đã tạo ra tính nhịp điệu đó. Nhiều nhà sinh lý hô hấp giả định là có một mạng nơron giống như ở động vật nguyên thuỷ, mạng này có một bộ phận phát xung, làm bộ phận bên cạnh cũng phát xung, bộ phận bên cạnh ức chế bộ phận đầu, do đó phát xung và ức chế kế tiếp nhau thành nhịp.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Xung động gây hít vào "tăng dần"

Tín hiệu gây hít vào không bùng nổ ào ạt gây hít vào gấp, mà các xung được phát mau dần, gây từ từ hít vào trong hai giây rồi đến giây thứ ba thì đột nhiên ngừng phát xung động gây thở ra, rồi lại bắt đầu chu kỳ mới, cứ thế được lặp đi lặp lại. Người ta gọi tín hiệu hít vào là tín hiệu tăng dần gây hít vào từ từ chứ không phải kiểu hít vào gấp như ngáp cá. Điều hoà tốc độ hít vào có thể nhanh hoặc chậm, làm cho thời gian hít vào có thể ngắn hay dài, thời gian càng ngắn thì tần số thở càng cao.

Nhiều tác giả gọi nhóm nơron lưng là trung tâm hít vào hoặc vùng hít vào.

4.1.2.2. Trung tâm điều chỉnh thở

Trung tâm điều chỉnh thở nằm ở nhân parabrachialis tại phần lưng và trên của cầu não, liên tục gửi xung động đến vùng hít vào. Xung động từ trung tâm điều chỉnh thở này làm ngừng xung động gây hít vào của nhóm nơron lưng. Xung động điều chỉnh mà mạnh thì chỉ hít vào ngắn nửa giây đã thở ra ngay, xung động điều chỉnh yếu thì động tác hít vào kéo dài tới 5 giây hoặc hơn, ngực căng đầy không khí mới chuyển sang thở ra. Nếu thời gian hít vào dài thì nhịp thở chậm, nếu xung động điều chỉnh thở mạnh thì thời gian hít vào ngắn, nhịp thở nhanh, tần số cao.

4.1.2.3. Nhóm nơron hô hấp bụng: chức năng cả hít vào lẫn thở ra

Nhóm này nằm phía trước và phía sau của nhóm lưng, cách nhóm lưng 5mm. Chức năng có nhiều đặc điểm như sau: khi hô hấp nhẹ nhàng bình thường, nhóm nơron này không hoạt động, như vậy nhịp thở chỉ do tín hiệu hít vào của nhóm nơron lưng. Khi cần tăng mạnh thông khí thì tín hiệu từ nhóm nơron lưng lan sang nhóm nơron bụng mới tham gia điều khiển hô hấp. Thực nghiệm kích thích điện cho thấy trong nhóm nơron bụng này, có nơron gây hít vào, lại có nơron khác gây thở ra. Người ta cho rằng nhóm nơron bụng quan trọng ở chỗ thở ra mạnh do tín hiệu thở ra đưa đến các cơ bụng.

4.1.2.4. Vùng nhậy cảm hóa học ở trung tâm hô hấp

Nồng độ CO_2 và ion H^+ trong máu không tác dụng trực tiếp lên vùng nhậy cảm hóa học ở hành não *(hình 10.7)*. Các nơron của vùng này đặc biệt rất nhạy cảm đối với ion hydro nhưng ion này rất khó qua hàng rào máu - não cũng như hàng rào của máu - dịch não tuỷ, cho nên tác dụng ít hiệu lực hơn carbon dioxid, tuy tác dụng của carbon dioxid chỉ là gián tiếp. Carbon dioxid có tác dụng mạnh là do thấm được qua các hàng rào máu - não rất nhanh. Ở mô não carbon dioxid gắn với nước nhờ enzym carbonic anhydrase tạo acid carbonic và lại được phân ly thành ion H^+ và ion HCO_3^- . Ion H^+ tác động rất mạnh lên vùng nhậy cảm hóa học gây kích thích thông khí, còn ion H^+ trong máu tuần hoàn lại ít tác dụng vì không qua được các hàng rào nói trên. Tăng PCO_2 máu động mạch trong phạm vi thông thường từ 35 đến 80 mmHg có thể làm tăng thông khí phế nang lên

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tới mười lần, còn sự giảm pH máu từ 7,5 xuống 7,3 (tăng ion H^+) ảnh hưởng không đáng kể đối với lưu lượng thông khí.

Nếu có tác dụng dài ngày của phân áp carbon dioxid cao đối với cơ thể, thì tác dụng đó rất mạnh vài giờ đầu, sau giảm dần, sau một hai ngày chỉ còn chừng một phần năm hiệu lực lúc đầu. Người ta giải thích hiện tượng thích nghi đó một phần là do thận điều chỉnh lại nồng độ ion H^+ trở về bình thường. Như vậy, tác dụng của tăng nồng độ carbon dioxid được chia thành hai giai đoạn trong điều hoà hô hấp: giai đoạn cấp tính tác dụng rất mạnh và giai đoạn mạn tính tác dụng yếu sau vài ngày thích nghi.

4.2. Các yếu tố điều hoà hô hấp

Ở người bình thường lúc nghỉ ngơi, nhịp thở trong một phút là 14-18 lần, thay đổi theo giới, tuổi và theo mức độ chuyển hóa của cơ thể. Trung tâm hít vào phát xung động thì trung tâm thở ra bị ức chế. Trung tâm điều chỉnh thở liên tục phát xung động ức chế có chu kỳ trung tâm hít vào. Hoạt động của các trung tâm hô hấp tăng hoặc giảm để đáp ứng với nhu cầu oxy của cơ thể là do ảnh hưởng của nhiều yếu tố tác động lên trung tâm hô hấp. Sự điều hoà hô hấp chính là điều hoà hoạt động của trung tâm hô hấp.

4.2.1. Vai trò của CO_2

Có thể làm CO_2 của máu tăng riêng (không kèm theo giảm O_2) bằng cách cho thở không khí có nồng độ CO_2 tăng dần, thì thấy khi CO_2 tăng gây phản xạ hô hấp tăng. Thông khí tăng làm cho tăng đào thải CO_2 khỏi cơ thể. Khi nồng độ CO_2 trong không khí thở tăng cao hơn trong phế nang thì dù có tăng hô hấp cũng không thải được nhiều CO_2 hơn nữa, do đó xuất hiện những triệu chứng nhiễm độc CO_2 như nhức đầu, buồn nôn, rối loạn tuần hoàn, hôn mê...

CO_2 với nồng độ bình thường trong cơ thể có tác dụng kích thích duy trì hô hấp. Nồng độ CO_2 thấp quá sẽ gây ngừng thở, cũng vì vậy cấp cứu người ngất bằng hỗn hợp 95% O_2 và 5% CO_2 có tác dụng tốt hơn thở O_2 nguyên chất. Hỗn hợp oxy có 5% CO_2 còn gọi là carbogen.

Ở trẻ sơ sinh do tuần hoàn nhau thai bị cắt, cơ thể không thải được CO_2, đồng thời do trẻ cử động, CO_2 trong máu đứa trẻ tăng kích thích trung tâm hít vào gây nên động tác hô hấp đầu tiên của đứa trẻ.

Trong cơ thể, CO_2 chủ yếu tác động vào vùng nhận cảm hóa học ở trung tâm hô hấp theo cơ chế như đã được trình bày trong mục *4.1.2.4.* và đồng thời CO_2 cũng tác động vào các receptor nhận cảm hóa học ở xoang động mạch cảnh và quai động mạch chủ mà gây nên phản xạ tăng hô hấp.

4.2.2. Vai trò của O_2

Khi làm giảm phân áp oxy trong không khí thở, phân áp oxy trong phế nang cũng giảm theo, nhưng khi phân áp oxy trong không khí thở còn cao ở mức

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

xấp xỉ 100 mmHg, tương đương với nồng độ oxy 14% hoặc áp suất không khí ở độ cao 2.000 m thì độ bão hoà oxy của máu chỉ giảm ít (từ 95% xuống 90%) và sự thiếu oxy lúc này ít có tác dụng làm tăng thông khí. Chỉ khi nồng độ oxy xuống thấp dưới mức 60 mmHg mới có tác dụng làm tăng thông khí, lúc đầu làm tăng độ sâu của thở, sau làm tăng cả số lần thở. Phân áp oxy thấp tác động vào các cảm thụ hóa học của động mạch cảnh và quai động mạch chủ làm trung tâm hô hấp tăng tính mẫn cảm với CO_2 do vậy có tác dụng trong điều hoà hô hấp.

4.2.3. Vai trò của các receptor nhận cảm về áp suất và hóa học

Những receptor nhận cảm áp suất và hóa học trong cơ thể cũng có tác dụng điều hoà hộ hấp. Huyết áp tăng ở quai động mạch chủ và xoang động mạch cảnh tác động vào các receptor nhận cảm áp suất ở đây làm giảm hô hấp và ngược lại.

4.2.4. Vai trò của thần kinh cảm giác nông

Kích thích những dây thần kinh cảm giác nông, nhất là dây V, sẽ có tác dụng làm thay đổi hô hấp. Kích thích nhẹ làm thở sâu, kích thích mạnh làm ngừng thở.

Cử động khớp dù là tích cực hay thụ động đều làm tăng hô hấp do kích thích các dây thần kinh cảm giác xuất phát từ cơ, gân, khớp và có ý nghĩa tăng thông khí khi vận cơ.

4.2.5. Vai trò của dây X

Ghi điện thế hoạt động trên sợi cảm giác của dây X thì thấy khi hít vào tần số xung động tăng. Người ta cho rằng khi hít vào các phế nang và tiểu phế quản giãn ra, kích thích các đầu cảm thụ của dây X nằm trong phổi, gây ức chế trung tâm hít vào. Càng hít vào nhiều ức chế càng tăng, cho tới khi trung tâm hít vào bị ức chế hoàn toàn, các cơ hít vào giãn ra, phổi xẹp lại, không kích thích các đầu dây X nữa, trung tâm hít vào được giải phóng lại hoạt động.

Thực nghiệm bơm không khí vào làm căng phổi của một con mèo thấy có những biểu hiện thở ra như cơ hoành dâng cao, co cơ thành bụng, khi hút không khí ra làm phổi xẹp lại thấy biểu hiện của hít vào như cơ hoành co và hạ thấp (thí nghiệm của Hering- Breuer). Khi cắt đứt cả hai dây X, hô hấp sẽ chậm lại cho tới một tần số rất thấp. Thí nghiệm chứng minh rằng dây X có tác dụng trung gian quan trọng trong cơ thể tự duy trì hoạt động nhịp nhàng của trung tâm hô hấp tức là duy trì sự kế tục giữa hai thì hít vào và thở ra (Hering - Breuer gọi đó là phản xạ "hít vào gọi thở ra, thở ra gọi hít vào", sau này người ta gọi đó là phản xạ Hering -Breuer).

Gần đây nghiên cứu trên người cho thấy chỉ khi thở sâu với mức thể tích lưu thông lên tới 1,5 lít mới gây phản xạ này, nên người ta cho rằng đây là một phản xạ bảo vệ phổi khỏi bị quá căng phồng, ít có vai trò trong điều hoà nhịp thở bình thường.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.2.6. Vai trò của thân nhiệt: thay đổi nhiệt độ ở môi trường xung quanh sẽ thông qua vùng dưới đồi gây những biến đổi hô hấp nhằm góp phần điều hoà thân nhiệt, phản xạ này thể hiện rõ nhất là ở trên chó. Trong các trường hợp bị sốt cao cũng có thể làm cho các trung tâm hô hấp phải tăng cường hoạt động do khi sốt cao làm tăng các quá trình chuyển hóa, làm cho nhu cầu về oxy tăng lên. Vai trò của thân nhiệt ở người có thể có ảnh hưởng đến hoạt động của các trung tâm hô hấp nhưng không trực tiếp mà thông qua quá trình chuyển hóa chất và năng lượng và chỉ có tác dụng khi thân nhiệt tăng cao hơn bình thường do sốt hoặc giảm hơn bình thường trong các trường hợp hạ thân nhiệt nhân tạo để phẫu thuật hoặc để điều trị.

4.2.7. Vai trò của các trung tâm thần kinh khác

– Trung tâm nuốt: khi trung tâm nuốt hưng phấn sẽ ức chế hô hấp, do đó khi đang nuốt ta nín thở. Phản xạ này làm cho thức ăn khi nuốt không đi vào đường dẫn khí được.

– Vỏ não: có vai trò quan trọng trong các hoạt động tự động của các trung tâm hô hấp. Khi thay đổi cảm xúc cũng làm thay đổi nhịp hô hấp. Mặt khác, vỏ não và một số trung tâm cấp cao khác còn điều khiển hô hấp tùy ý qua đường thần kinh vỏ não - tủy để chi phối hoạt động các cơ hô hấp. Tuy nhiên tác dụng này chỉ xuất hiện và duy trì trong một chừng mực nhất định.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Mô tả cấu tạo màng hô hấp và nêu ý nghĩa.
2. Trình bày cơ chế tạo áp suất âm và ý nghĩa của áp suất âm trong khoang màng phổi.
3. Mô tả các động tác hít vào và thở ra.
4. Trình bày về các thể tích hô hấp: định nghĩa, ý nghĩa của từng loại.
5. Trình bày về dung tích sống: định nghĩa, ý nghĩa và các yếu tố ảnh hưởng.
6. Trình bày về các lưu lượng thở: định nghĩa, ý nghĩa của từng thông số.
7. Trình bày về thông khí phế nang.
8. Trình bày các dạng O_2 trong máu và ý nghĩa của từng dạng.
9. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng đến sự phân ly HbO_2.
10. Trình bày qúa trình vận chuyển O_2 của máu.
11. Trình bày các dạng CO_2 trong máu và ý nghĩa của từng dạng.
12. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng đến vận chuyển CO_2 của máu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

13. Trình bày về quá trình vận chuyển CO_2 của máu.
14. Trình bày về sự trao đổi khí ở màng hô hấp và các yếu tố ảnh hưởng.
15. Mô tả cấu tạo và hoạt động của trung tâm hô hấp.
16. Trình bày vai trò của CO_2 trong điều hoà hô hấp.
17. Trình bày vai trò của O_2 và ion H^+ trong điều hoà hô hấp.
18. Trình bày vai trò của các cảm thụ hóa học trong điều hòa hô hấp.
19. Trình bày vai trò của phản xạ Hering-Breuer trong điều hoà hô hấp.
20. Trình bày vai trò của dây cảm giác nông, các trung tâm thần kinh và vỏ não trong điều hoà hô hấp.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 11

SINH LÝ BỘ MÁY TIÊU HÓA

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Mô tả được các hiện tượng cơ học ở ống tiêu hóa.*
2. *Trình bày được tính chất, thành phần, tác dụng và điều hoà bài tiết dịch ở các đoạn của ống tiêu hóa.*
3. *Trình bày sự hấp thu các chất ở các đoạn của ống tiêu hóa.*
4. *Trình bày được các chức năng của gan.*

Bộ máy tiêu hóa gồm ống tiêu hóa và các tuyến tiêu hóa. Ống tiêu hóa bao gồm miệng, họng, thực quản, dạ dày, ruột non (tá tràng, hỗng tràng, hồi tràng), ruột già (manh màng, đại tràng lên, đại tràng ngang, đại tràng xuống, đại tràng sigma, trực tràng và ống hậu môn). Các tuyến tiêu hóa gồm các tuyến nước bọt, tuyến dạ dày, tuyến ruột, tuyến tụy ngoại tiết, hệ thống bài tiết và vận chuyển mật (gan, ống mật, túi mật).

Bộ máy tiêu hóa cung cấp cho cơ thể các chất dinh dưỡng thiết yếu. Glucid, protein và lipid trong thức ăn được phân giải thành những phân tử đơn giản. Các phân tử này cùng với nước, các chất điện giải và vitamin được hấp thu qua các tế bào biểu mô của niêm mạc ruột non vào máu hoặc bạch huyết, sau đó được máu đưa đến tất cả các tế bào của cơ thể. Bộ máy tiêu hóa có một số chức năng sau:

– Chức năng vận động: là những vận động cơ học trong hệ thống tiêu hóa chủ yếu do sự co và giãn của các cơ trơn ở thành ống. Vận động đẩy có tác dụng đẩy thức ăn từ miệng xuống hậu môn. Vận động nhào trộn có tác dụng nghiền nát thức ăn thành những hạt nhỏ để dễ dàng được tiêu hóa và hấp thu. Co và giãn trương lực của các cơ thắt chia ống tiêu hóa thành các ngăn và giữ cho thức ăn chỉ đi theo một chiều.

– Chức năng bài tiết: các tế bào của ống tiêu hóa và các tuyến tiêu hóa bài tiết các dịch gồm nước, các chất điện giải, chất nhầy, enzym và nhiều chất khác vào lòng ống tiêu hóa. Sự bài tiết này vừa có tác dụng tiêu hóa thức ăn vừa có tác dụng bảo vệ ống tiêu hóa.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Chức năng tiêu hóa: tiêu hóa là sự phân giải thức ăn thành những phân tử đơn giản có thể hấp thu được. Dưới tác dụng của các enzym tiêu hóa, glucid được phân giải thành monosaccharid, protein thành tripeptid, dipetid và các acid amin; triglycerid thành acid béo và monoglycerid.

– Chức năng hấp thu: là sự vận chuyển thức ăn đã được tiêu hóa qua các tế bào biểu mô của ống tiêu hóa (chủ yếu là ruột non) vào máu và bạch huyết theo những cơ chế khác nhau.

– Chức năng nội tiết: thành ống tiêu hóa có khả năng bài tiết một số hormon có tác dụng tại chỗ (Xem bài 13. Sinh lý Nội tiết).

1. PHÂN BỐ MẠCH MÁU, THẦN KINH Ở BỘ MÁY TIÊU HÓA

1.1. Sự phân bố thần kinh trong ống tiêu hóa

Hoạt động của ống tiêu hóa chịu sự điều hoà của hệ thống thần kinh tự chủ (gồm thần kinh phó giao cảm và thần kinh giao cảm) và hệ thần kinh ruột.

– Thần kinh phó giao cảm:

+ Nhân vận động dây X ở hành não cho các sợi theo dây X đi đến đoạn dưới thực quản, dạ dày, ruột non, manh tràng, đại tràng lên, đại tràng ngang.

+ Đoạn cùng của tuỷ sống (C_2-C_4) cho các sợi theo dây thần kinh chậu đi đến đại tràng xuống, đại tràng sigma, trực tràng và ống hậu môn.

Các sợi thần kinh phó giao cảm tạo synap với các tế bào hạch của hệ thần kinh ruột. Các sợi tiền hạch phó giao cảm bài tiết acetylcholin.

– Thần kinh giao cảm: các sợi thần kinh giao cảm xuất phát từ đoạn tuỷ sống thắt lưng rồi tạo synap với các hạch trước cột sống như hạch cổ, hạch mạc treo tràng trên, mạc treo tràng dưới. Các sợi sau hạch giao cảm có thể đến tạo synap với các nơron của hệ thần kinh ruột hoặc trực tiếp đến các mạch máu, các cơ thắt trơn và các hốc Lieberkühn trong nhung mao ruột.

– Ống tiêu hóa cũng có các sợi cảm giác để tiếp nhận các kích thích cơ học, hóa học và nhiệt độ.

– Hệ thần kinh ruột gồm các nơron có thân tế bào nằm trong thành của ống tiêu hóa. Hệ thần kinh ruột được tổ chức thành hai loại đám rối thần kinh: đám rối cơ (đám rối Auerbach) khu trú giữa lớp cơ dọc và lớp cơ vòng của thành ống, phân bố thần kinh cho các lớp cơ; đám rối dưới niêm mạc (đám rối Meissner) nằm giữa lớp cơ vòng và lớp dưới niêm mạc, phân bố thần kinh cho niêm mạc.

Hệ thần kinh ruột cũng được gọi là "bộ não nhỏ" của ruột vì nó được tổ chức như một hệ thần kinh độc lập gồm các nơron cảm giác, nơron trung gian và nơron vận động theo các con đường phản xạ và những chương trình vận động được thiết lập sẵn. Số lượng nơron của hệ thần kinh ruột vào khoảng 100 triệu, gần bằng số nơron của tuỷ sống.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Hoạt động của hệ thần kinh ruột có thể bị biến đổi (modified) bởi hệ thần kinh tự chủ, tuy nhiên một số lượng rất lớn nơron thần kinh ruột không nhận thông tin trực tiếp từ các sợi thần kinh giao cảm hoặc phó giao cảm vì hầu hết nơron thần kinh ruột là nơron trung gian có chức năng tích hợp, do đó các thông tin cảm giác có thể được xử lý trong hệ thần kinh ruột hoàn toàn độc lập với hệ thần kinh trung ương.

Hệ thần kinh ruột không chỉ kiểm soát sự co hoặc giãn các cơ, kiểm soát lưu lượng máu mà còn điều hoà hoạt động bài tiết của các tế bào biểu mô ống tiêu hóa. Hệ thần kinh ruột cũng có những chương trình vận động được thiết lập sẵn cho các vận động nhu động, co bóp theo phân đoạn, nôn và đại tiện.

1.2. Phân bố mạch máu

Các mạch máu của ống tiêu hóa là một phần của tuần hoàn lách (gồm tuần hoàn máu của ruột, lách, tụy và gan). Máu sau khi đi qua ống tiêu hóa, lách và tụy sẽ theo tĩnh mạch cửa về gan. Ở trong gan, máu đi qua hàng triệu xoang chứa máu nhỏ (sinusoid) rồi theo các tĩnh mạch gan đổ vào tĩnh mạch chủ của tuần hoàn hệ thống. Khi máu lưu thông qua gan, các tế bào liên võng nội mô nằm trong các xoang chứa máu sẽ lấy đi vi khuẩn và những tác nhân có hại đi từ ống tiêu hóa vào hệ thống tuần hoàn. Hầu hết các chất dinh dưỡng được hấp thu ở ruột cũng theo tĩnh mạch cửa đến các xoang máu. Ở đây chúng được các tế bào võng nội mô và tế bào gan giữ lại và xử lý. Các chất dinh dưỡng không hoà tan trong nước được hấp thu vào ống bạch huyết trung tâm rồi theo hệ thống bạch mạch đổ vào tĩnh mạch dưới đòn.

2. TIÊU HÓA Ở MIỆNG VÀ THỰC QUẢN

Ở miệng, thức ăn được nhào trộn với nước bọt rồi được đẩy xuống thực quản. Sau đó các sóng nhu động của thực quản sẽ chuyển thức ăn xuống dạ dày.

2.1. Các hiện tượng cơ học ở miệng: nhai và nuốt.

2.1.1. Nhai

Người ta nhai bằng răng: răng cửa để cắt, răng hàm để nghiền. Các cơ hàm khi cùng làm việc sẽ làm cho hai hàm răng khít lại (cắn răng). Hầu hết các cơ nhai đều do nhánh vận động của dây V chi phối. Trung tâm nhai nằm ở thân não. Phản xạ nhai diễn ra như sau: thức ăn ép vào miệng gây ức chế các cơ nhai làm hàm dưới trễ xuống và làm căng các cơ hàm, các cơ hàm co lại, hàm dưới nâng lên làm hai hàm răng khít lại đồng thời ép viên thức ăn vào miệng, các cơ nhai lại bị ức chế..., cứ như thế động tác nhai được lặp đi lặp lại.

Nhai rất quan trọng đối với sự tiêu hóa thức ăn vì các enzym tiêu hóa chỉ tác dụng trên bề mặt của các phần tử thức ăn. Sự nghiền thức ăn thành những phần tử nhỏ rồi trộn lẫn với nước bọt vừa làm tăng diện tích tiếp xúc của thức ăn với enzym tiêu hóa vừa làm cho thức ăn được vận chuyển dễ dàng mà không làm tổn thương ống tiêu hóa. Riêng đối với rau quả, nhai còn quan trọng ở chỗ

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

nó phá vỡ màng bọc cellulose để những phần dinh dưỡng ở bên trong có thể được tiêu hóa và hấp thu. Những người không có răng thường không thể ăn được thức ăn khô.

2.1.2. Nuốt

Nuốt là một động tác nửa tuỳ ý, nửa tự động có cơ chế phức tạp, được chia làm ba giai đoạn:

– Giai đoạn nuốt có ý thức: viên thức ăn được đặt trên lưỡi, lưỡi cử động lên trên và ra sau để đẩy thức ăn vào họng. Bắt đầu từ đây, nuốt trở thành phản xạ tự động.

– Giai đoạn họng không có ý thức: viên thức ăn kích thích vùng nhận cảm nuốt ở quanh vòm họng, đặc biệt trên các cột hạnh nhân. Xung động truyền về trung tâm nuốt ở hành não theo các sợi cảm giác của dây tam thoa, dây IX. Từ trung tâm, xung động theo các dây thần kinh V, IX, X và XII đến họng và thực quản gây co các cơ của họng theo trình tự sau:

+ Họng mềm bị kéo lên trên để đóng lỗ mũi sau, ngăn sự trào ngược thức ăn vào khoang mũi.
+ Các nếp gấp của vòm họng ở hai bên được kéo vào giữa tạo thành một rãnh dọc để thức ăn qua đó vào họng sau. Rãnh này không cho những thức ăn hoặc vật có kích thước lớn đi qua.
+ Các dây thanh âm nằm sát cạnh nhau, thanh quản bị kéo lên trên và ra trước bởi các cơ cổ. Động tác này cùng với sự có mặt của các dây chằng làm cho nắp thanh quản bị đưa ra sau che kín thanh môn, ngăn không cho thức ăn đi vào khí quản.
+ Thanh quản bị kéo lên trên cũng làm mở rộng khe thực quản, cơ thắt họng, thực quản giãn ra, đồng thời toàn bộ cơ thành họng co lại đẩy thức ăn từ họng vào thực quản.

– Toàn bộ giai đoạn này kéo dài từ 1 đến 2 giây.

– Giai đoạn thực quản: chức năng chủ yếu của thực quản là đưa thức ăn từ họng vào dạ dày nhờ các sóng nhu động. Thời gian thức ăn di chuyển trong thực quản khoảng 8 đến 10 giây. Nếu người ta ăn ở tư thế đứng thì thức ăn sẽ được chuyển nhanh hơn (chỉ mất khoảng 5 đến 8 giây) do tác dụng của trọng lực kéo thức ăn xuống.

Các sóng nhu động của thực quản được kiểm soát bởi dây thần kinh số IX, dây X và đám rối thần kinh Auerbach ở thực quản.

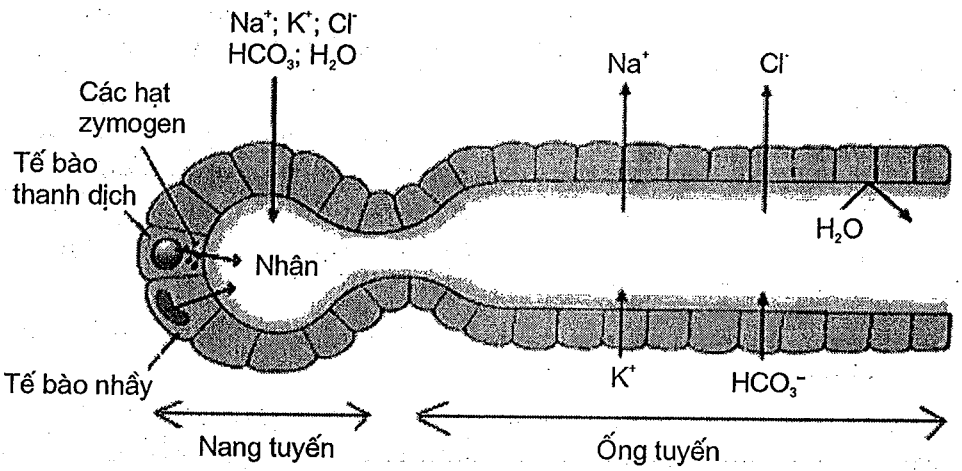
Khi sóng nhu động của thực quản đến gần dạ dày, cơ thắt dạ dày - thực quản giãn ra, đồng thời với sự giãn của phần trên dạ dày, sóng nhu động ở phía sau viên thức ăn đẩy nó vào dạ dày. Bình thường cơ thắt dạ dày - thực quản ở trạng thái co trương lực để ngăn cản sự trào ngược của thức ăn acid từ dạ dày lên thực quản.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.2. Bài tiết nước bọt

2.2.1. Nguồn gốc, thành phần và đặc tính của nước bọt

Có ba đôi tuyến nước bọt là tuyến mang tai, tuyến dưới hàm và tuyến dưới lưỡi. Ngoài ra trong khoang miệng cũng có rất nhiều tuyến nước bọt nhỏ. Các tuyến nước bọt mang tai có kích thước lớn nhất nhưng các tuyến nước bọt dưới hàm mới quan trọng vì chúng bài tiết khoảng 70% lưu lượng nước bọt trong ngày.



Hình 11.1. Cấu trúc của salivon

Đơn vị bài tiết cơ bản của tuyến nước bọt được gọi là salivon *(hình 11.1)*. Mỗi salivon gồm nang (acinus) và ống dẫn nước bọt. Lòng nang được nối với hệ thống ống dẫn phân nhánh. Các nang nước bọt được cấu tạo từ hai loại tế bào: tế bào thanh dịch và tế bào nhầy. Tế bào thanh dịch bài tiết thanh dịch chứa các chất điện giải và enzym amylase nước bọt. Tế bào nhầy bài tiết chất nhày. Các tuyến mang tai chỉ bài tiết thanh dịch; các tuyến nước bọt nhỏ trong miệng chỉ bài tiết chất nhầy; các tuyến dưới hàm và dưới lưỡi bài tiết cả thanh dịch và chất nhầy. Nước bọt ra khỏi nang có nồng độ ion Na^+, K^+ và Cl^- giống như của huyết tương. Nhưng khi nước bọt chảy qua ống dẫn, các ion Na^+ và Cl^- được tái hấp thu, đồng thời các ion K^+ và HCO_3^- được bài tiết vào lòng ống. Do đó nồng độ ion K^+ nước bọt cao gấp 7 lần, nồng độ ion HCO_3^- cao gấp 3 lần trong khi nồng độ ion Na^+ và Cl^- nước bọt chỉ bằng 1/7 đến 1/10 nồng độ của chúng trong huyết tương.

Lưu lượng nước bọt hàng ngày vào khoảng từ 800 đến 1500 ml, pH nước bọt từ 6 đến 7,4 đó là pH tối thuận cho tác dụng tiêu hóa của enzym amylase nước bọt.

2.2.2. Vai trò của nước bọt. Nước bọt có nhiều tác dụng:

– Tác dụng tiêu hóa: enzym amylase nước bọt có tác dụng phân giải tinh bột chín thành đường maltose, maltotriose và oligosaccarid. pH tối thuận của amylase nước bọt là 7. Khi thức ăn vào dạ dày, do một lượng lớn thức ăn không

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

thể được trộn lẫn ngay với acid của dạ dày nên amylase nước bọt vẫn có tác dụng trong dạ dày và enzym này có thể thuỷ phân tới 75% lượng tinh bột chín ăn vào.

– Nước bọt làm ẩm ướt, bôi trơn miệng và thức ăn tạo điều kiện cho việc nuốt và nếm được thực hiện dễ dàng.

– Vệ sinh răng miệng: trong miệng có rất nhiều loại vi khuẩn, chúng dễ dàng huỷ hoại các mô và có thể gây sâu răng. Nước bọt chống lại quá trình huỷ hoại này vì nước bọt chảy sẽ cuốn đi vi khuẩn gây bệnh cũng như nguồn thức ăn cung cấp cho sự chuyển hóa của chúng. Nước bọt cũng chứa một số chất giết vi khuẩn (như ion thyocyanat, lysozym) và chứa kháng thể tiêu diệt vi khuẩn ở miệng, kể cả những vi khuẩn gây sâu răng. Nước bọt còn có tác dụng trung hoà acid do vi khuẩn ở miệng giải phóng ra hoặc acid trào ngược từ dạ dày lên miệng.

– Nước bọt giúp cho sự nói vì nó làm cho môi, lưỡi cử động dễ dàng.

2.2.3. Điều hoà bài tiết nước bọt

Tuyến nước bọt là loại tuyến tiêu hóa duy nhất không chịu ảnh hưởng của các hormon tiêu hóa. Chúng chỉ chịu sự điều hoà của thần kinh tự chủ chủ yếu là thần kinh phó giao cảm. Trung tâm kiểm soát sự bài tiết nước bọt là các nhân nước bọt nằm ở giữa cầu não và hành não. Các kích thích gây tăng bài tiết nước bọt là nhai, ngửi hoặc nếm thức ăn (phản xạ không điều kiện). Bài tiết nước bọt cũng tăng lên khi ta nghĩ đến một món ăn nào đó (phản xạ có điều kiện). Bài tiết nước bọt giảm khi ngủ, mệt mỏi, sợ hãi hoặc bị mất nước. Vị chua làm nước bọt tăng bài tiết gấp 8 đến 20 lần bình thường. Sự có mặt của các vật trơn nhẵn trong miệng cũng làm tăng tiết nước bọt. Nước bọt cũng được bài tiết nhiều khi ta nuốt phải những chất kích thích để giúp pha loãng hoặc trung hoà các chất đó trong ống tiêu hóa.

Kích thích các sợi thần kinh phó giao cảm (dây VII, dây IX) làm tăng bài tiết nước bọt loãng giầu chất điện giải và amylase nước bọt.

Nếu cắt các dây phó giao cảm đi đến tuyến nước bọt, các tuyến nước bọt sẽ bị teo đi. Nhưng cắt dây thần kinh giao cảm không làm ảnh hưởng đến kích thước của tuyến.

Kích thích sợi giao cảm làm tăng bài tiết nước bọt giầu chất nhầy, khối lượng nước bọt tăng ít hơn so với kích thích thần kinh phó giao cảm. Ngay sau khi kích thích giao cảm, lưu lượng máu giảm nhưng dần dần lưu lượng máu sẽ tăng lên do sự ứ đọng của các chất chuyển hóa gây giãn mạch.

2.2.4. Kết quả tiêu hóa ở miệng

Nhờ nhai và bài tiết nước bọt, thức ăn được cắt, nghiền và trộn lẫn với nước bọt thành viên thức ăn mềm, trơn rồi được lưỡi đưa xuống họng vào thực quản. Về mặt hóa học, dưới tác dụng của amylase nước bọt, một số tinh bột được

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

chuyển thành đường maltose và maltotriose, vì thế khi ăn chất bột nếu ta nhai kỹ sẽ thấy có vị ngọt. Amylase nước bọt tiếp tục thuỷ phân tinh bột ở dạ dày cho đến khi thức ăn ngấm acid dưới tác dụng của dịch vị.

Ngoài ra cũng nên lưu ý là do nồng độ ion K^+ trong nước bọt cao gấp nhiều lần so với trong huyết tương nên trong một số tình trạng bệnh lý nước bọt bị mất khỏi cơ thể trong một thời gian dài, người ta bị mất nhiều ion K^+ làm cho nồng độ ion K^+ huyết tương giảm có thể gây liệt.

Chứng khô miệng (xerostomia) là triệu chứng do giảm hoặc không bài tiết nước bọt. Một số thuốc, đặc biệt là thuốc chống trầm cảm với tác dụng anticholinergic có thể gây chứng khô miệng. Bệnh nhân bị khô miệng thường nuốt khó, nói khó và bị rối loạn vị giác, dễ bị viêm niêm mạc miệng và sâu răng.

3. TIÊU HÓA Ở DẠ DÀY

Thức ăn được chứa đựng trong dạ dày, trộn lẫn với acid, enzym pepsin, chất nhầy thành một chất bán lỏng, đồng nhất, giống như cháo bột gọi là vị trấp (chyme). Vị trấp được đưa từng đợt xuống tá tràng với tốc độ phù hợp với sự tiêu hóa và hấp thu ở ruột non.

Về mặt giải phẫu, dạ dày được chia thành 3 vùng: vùng đáy, vùng thân và vùng hang. Chỗ nối giữa dạ dày và thực quản là tâm vị, chỗ nối giữa dạ dày và tá tràng là môn vị. Về mặt sinh lý, người ta chia dạ dày thành 2 phần: dạ dày phần gần (vùng đáy và 1/3 trên của thân dạ dày) và dạ dày phần xa (2/3 dưới của vùng thân và vùng hang). Dạ dày phần gần đóng vai trò tiếp nhận và chứa đựng thức ăn. Dạ dày phần xa có chức năng nghiền, nhào trộn thức ăn với dịch vị và kiểm soát việc đưa vị trấp xuống tá tràng.

3.1. Các hiện tượng cơ học ở dạ dày

3.1.1. Chức năng chứa đựng

Khi thức ăn chạm vào cơ thắt dạ dày - thực quản thì đồng thời với sự giãn của cơ thắt này, dạ dày phần gần cũng giãn ra. Đó là sự giãn tiếp nhận để thức ăn đi xuống dạ dày. Phản xạ giãn tiếp nhận được khởi động khi thức ăn kích thích vào các bộ phận nhận cảm cơ học ở họng, xung động truyền về hành não rồi truyền ra theo dây X đến ức chế các nơron vận động của hệ thần kinh ruột. Ngoài ra thức ăn làm căng dạ dày cũng gây ra phản xạ dây X (vagovagal reflex) để làm giảm trương lực của thành dạ dày phần gần. Nhờ hai phản xạ này, dạ dày phần gần phình dần ra phía ngoài và chứa được nhiều thức ăn hơn. Khả năng chứa đựng tối đa của dạ dày có thể lên tới 1,5 lít. Lúc này áp suất bên trong dạ dày vẫn thấp.

3.1.2. Các co bóp của dạ dày và vai trò nhào trộn thức ăn

– Co bóp hang vị: khi dạ dày đã chứa đựng thức ăn, các sóng nhu động yếu (cũng gọi là sóng nhào trộn) bắt đầu từ phần giữa chuyển dọc theo thành dạ dày về phía hang vị. Đến hang vị chúng trở nên mạnh hơn, tạo thành một số

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

vòng co bóp nhu động rất mạnh. Các sóng này vừa ấn sâu vào thức ăn vừa đẩy thức ăn về phía môn vị. Khi sóng co bóp hang vị đầu tiên đến môn vị, nếu môn vị mở, nó đẩy được khoảng vài mililít vị trấp xuống tá tràng. Sóng co bóp tiếp theo, sau sóng đầu khoảng 2-3 giây đi đến môn vị thì cơ thắt môn vị đã co lại (đóng môn vị), thức ăn bị đẩy trở lại phía thân dạ dày. Quá trình đẩy ra sau (retropulsion) này có tác dụng trộn thức ăn với dịch vị và nghiền thức ăn thành những phần tử nhỏ hơn.

Kích thích dây X làm tăng cường độ và tần số của các co bóp hang vị, trong khi kích thích giao cảm có tác dụng ngược lại. Nếu nhánh của dây X đến hang vị bị thoái hóa hoặc bị cắt (vagotomie), lực co bóp của sóng hang vị giảm đi và sự thoát thức ăn xuống tá tràng bị chậm lại.

– Co bóp đói: giữa các bữa ăn, khi dạ dày rỗng được khoảng vài giờ, các co bóp đói sẽ xuất hiện. Đó là những co bóp nhu động theo nhịp trong thân dạ dày, lúc đầu yếu và rời rạc, rồi mạnh dần lên. Khi các co bóp đói trở nên cực mạnh, chúng hoà vào nhau gây ra một co cứng liên tục có thể kéo dài tới 2-3 phút làm ta có cảm giác đau nhói vùng thượng vị. Co bóp đói thường mạnh nhất ở những người trẻ, khỏe mạnh, những người có trương lực dạ dày cao. Co bóp đói cũng tăng lên khi đường huyết hạ. Có thể coi co bóp đói là một tín hiệu điều hoà quan trọng của ống tiêu hóa để thúc đẩy con người đi tìm thức ăn khi cơ thể bắt đầu bị đói.

3.1.3. Thức ăn thoát khỏi dạ dày - Sự đóng mở môn vị

Thức ăn thoát khỏi dạ dày vào tá tràng phụ thuộc vào cường độ các co bóp hang vị và sự đóng mở môn vị, nghĩa là phụ thuộc vào trương lực của cơ thắt môn vị.

– Các co bóp nhu động vùng hang: bình thường các co bóp nhu động hang vị thường yếu có tác dụng chủ yếu là nhào trộn thức ăn với dịch vị. Khi thức ăn đã ở trong dạ dày được khoảng một giờ, các co bóp hang vị trở nên mạnh dần để đẩy thức ăn xuống môn vị. Nếu trương lực cơ thắt môn vị giảm (môn vị mở), mỗi sóng co bóp hang vị có thể đẩy được khoảng vài mililít vị trấp vào tá tràng. Co bóp hang vị cũng được gọi là "bơm môn vị" vì nó có tác dụng bơm thức ăn qua môn vị xuống tá tràng.

– Vai trò của cơ thắt môn vị: cơ vòng môn vị dày hơn cơ trơn vùng hang gấp rưỡi đến gấp hai lần. Cơ này luôn ở trạng thái co trương lực nhẹ, do đó được gọi là cơ thắt môn vị. Khi trương lực cơ thắt môn vị giảm, môn vị thường hé mở đủ để nước và chất bán lỏng đi qua, thức ăn có kích thước lớn hoặc ở thể rắn sẽ bị ngăn lại. Mức độ co của cơ môn vị tăng lên, môn vị đóng lại, thức ăn bị giữ lại ở dạ dày. Sự đóng, mở môn vị chịu sự điều hoà của cơ chế thần kinh và hormon từ dạ dày và nhất là từ tá tràng.

3.1.4. Điều hoà sự thoát thức ăn khỏi dạ dày

Tốc độ đẩy thức ăn khỏi dạ dày được điều hoà bởi các tín hiệu thần kinh và hormon từ dạ dày và từ tá tràng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Tín hiệu từ dạ dày: thức ăn làm căng dạ dày sẽ kích thích dây X và các phản xạ thần kinh ruột tại chỗ. Đồng thời sự căng dạ dày và các phản xạ dây X cũng kích thích tế bào G của niêm mạc vùng hang bài tiết gastrin. Cả hai tín hiệu thần kinh và hormon này đều có tác dụng làm tăng lực bơm môn vị và làm giảm trương lực cơ thắt môn vị, môn vị mở ra và một số vị trấp được đẩy xuống tá tràng.

– Tín hiệu từ tá tràng: khi có quá nhiều vị trấp đi xuống tá tràng thì ở tá tràng sẽ có những tín hiệu điều hoà ngược âm tính (cả thần kinh và hormon) để làm giảm lực bơm môn vị và làm đóng môn vị, do đó vị trấp không đi xuống tá tràng nữa. Các tín hiệu đó là:

+ Các phản xạ ruột - dạ dày: khi thức ăn vào tá tràng, khối lượng và các thành phần của vị trấp sẽ khởi động các phản xạ thần kinh xuất phát từ thành tá tràng rồi quay trở lại dạ dày để làm chậm hoặc ngừng sự thoát thức ăn xuống tá tràng.

+ Tín hiệu hormon: sự có mặt của các acid béo, acid hoặc polypeptid trộn vị trấp ở ruột non (acid béo đóng vai trò quan trọng nhất) kích thích các tế bào nội tiết trong lớp tế bào biểu mô niêm mạc ruột non bài tiết ra một số hormon như cholecystokinin (CCK) secretin và peptid ức chế dạ dày (gastric inhibitory peptide - GIP). Các hormon này có tác dụng ức chế sự chuyển thức ăn từ dạ dày xuống tá tràng khi có quá nhiều vị trấp, đặc biệt là acid và acid béo trong vị trấp đi vào tá tràng. Hormon CCK đóng vai trò quan trọng nhất, nó tác dụng như một ức chế cạnh tranh để ngăn cản tác dụng làm tăng lực bơm môn vị của gastrin. Secretin và GIP có tác dụng làm giảm vận động của ống tiêu hóa nhưng yếu.

Như vậy trong cơ chế kiểm soát sự thoát thức ăn từ dạ dày xuống tá tràng, các tín hiệu từ dạ dày chỉ đóng vai trò thứ yếu. Các tín hiệu điều hoà ngược bao gồm cả thần kinh và hormon từ tá tràng giữ vai trò quan trọng hơn nhiều. Cả hai cơ chế điều hoà ngược này phối hợp với nhau để ức chế sự thoát thức ăn xuống tá tràng khi: (1) Có quá nhiều vị trấp đi vào tá tràng, (2) vị trấp quá acid hoặc có nhiều acid béo, chất kích thích, (3) vị trấp nhược trương hoặc ưu trương. Bằng cách này, tốc độ chuyển thức ăn xuống tá tràng được giới hạn để cho quá trình xử lý thức ăn trong ruột non được hoàn tất.

3.2. Bài tiết dịch vị

3.2.1. Nguồn gốc, tính chất và thành phần dịch vị

Dạ dày bài tiết khoảng 1 đến 3 lít dịch vị mỗi ngày. Dịch vị là một chất lỏng, không màu, quánh. Dịch vị có nồng độ acid clohydric cao (khoảng 150 mmol/lít, pH≈1) và chứa pepsin, lipase, yếu tố nội, chất nhầy.

– Hầu hết dịch vị do các tuyến sinh acid (tuyến oxyntic) nằm ở niêm mạc vùng thân và đáy dạ dày bài tiết *(hình 11.2)* . Các tuyến này gồm 4 loại tế bào: (1) Tế bào viền bài tiết acid clohydric và yếu tố nội, (2) tế bào chính bài tiết pepsinogen và lipase dạ dày, (3) tế bào nội tiết gồm tế bào ưa crôm bài tiết

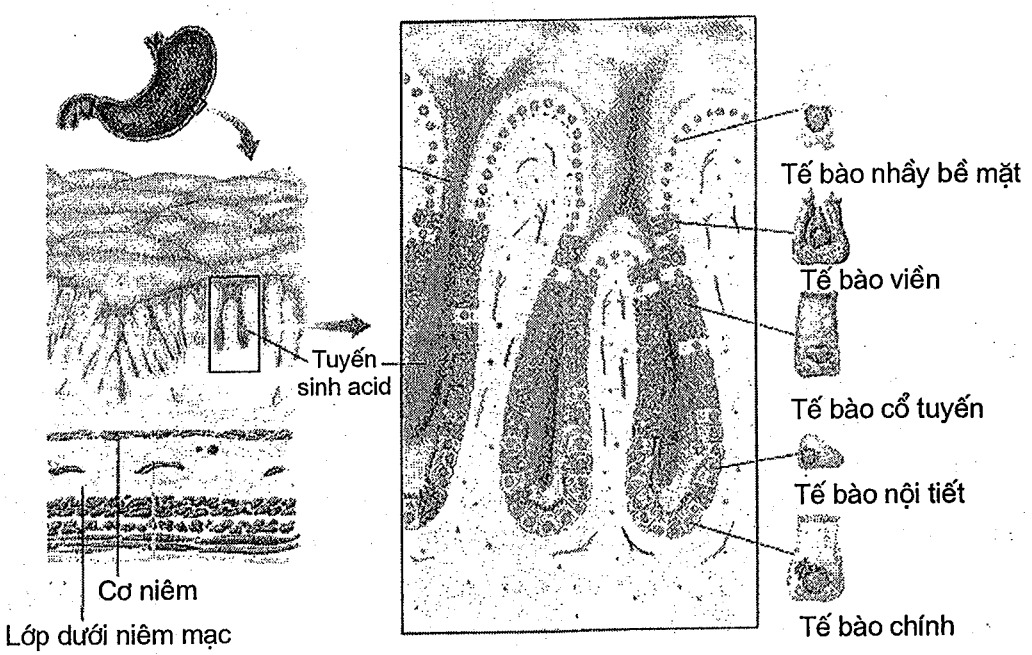
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

histamin, tế bào D sản xuất somatostatin, (4) tế bào cổ bài tiết chất nhầy. Tế bào cổ là tế bào gốc của các loại tế bào khác của tuyến nhờ hoạt động phân bào.

– Các tuyến tâm vị khu trú ở niêm mạc tâm vị bài tiết chất nhầy.

– Các tuyến môn vị khu trú ở niêm mạc vùng hang và chứa các tế bào sản xuất chất nhầy và pepsin, tế bào G sản xuất gastrin và tế bào D sản xuất somatostatin.

– Bề mặt dạ dày được lát bằng một lớp tế bào biểu mô hình trụ bài tiết chất nhầy và dịch kiềm giàu bicarbonat.



Hình 11.2. Cấu trúc của niêm mạc vùng thân dạ dày và tuyến sinh acid

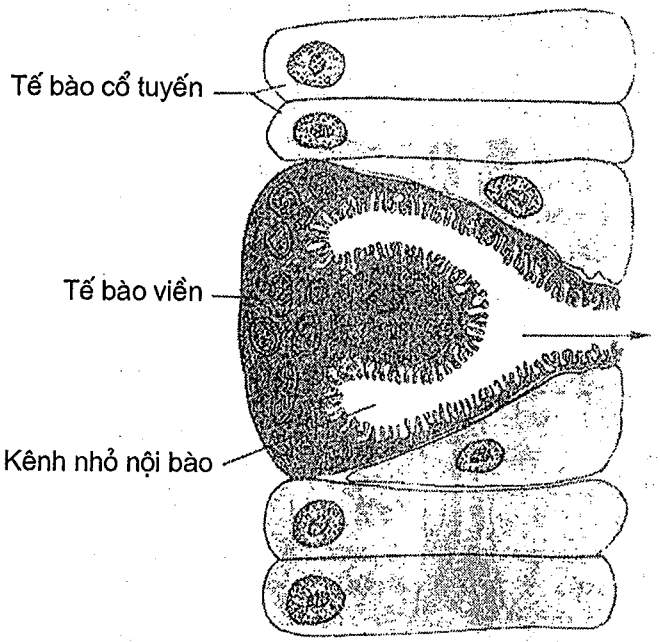
3.2.2. Bài tiết acid chlohydric(HCl)

HCl do tế bào viền bài tiết. Khi bị kích thích, tế bào viền bài tiết một dung dịch chứa khoảng 150 mmol HCl/lít, pH≈1. ở pH này nồng độ ion H^+ cao gấp hơn một triệu lần nồng độ ion H^+ trong máu động mạch.

Tế bào viền chứa những kênh nhỏ *(hình11.3)*. HCl được tạo ra ở màng nhung mạo của kênh. Các kênh này đổ vào lòng ống tuyến sinh acid.

– Quá trình tạo HCl *(sơ đồ11.1)* diễn ra như sau:

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 11.3. Cấu trúc tế bào viền

(1) Bên trong bào tương, CO_2 kết hợp với nước dưới tác dụng xúc tác của enzym carbonic anhydrase (CA) để tạo thành H_2CO_3 sau đó H_2CO_3 phân ly thành ion H^+ và HCO_3^-. Ion H^+ được bài tiết tích cực vào lòng kênh, đồng thời ion K^+ đi vào tế bào. Sự trao đổi tích cực giữa hai ion này xảy ra dưới tác dụng của bơm H^+- K^+ - ATPase và được gọi là bơm proton.

(2) Ion Cl^- được vận chuyển tích cực từ dịch ngoại bào vào bào tương của tế bào viền , sau đó khuếch tán vào lòng kênh.

(3) Tại lòng kênh ion H^+ và ion Cl^- kết hợp với nhau để tạo thành HCl.

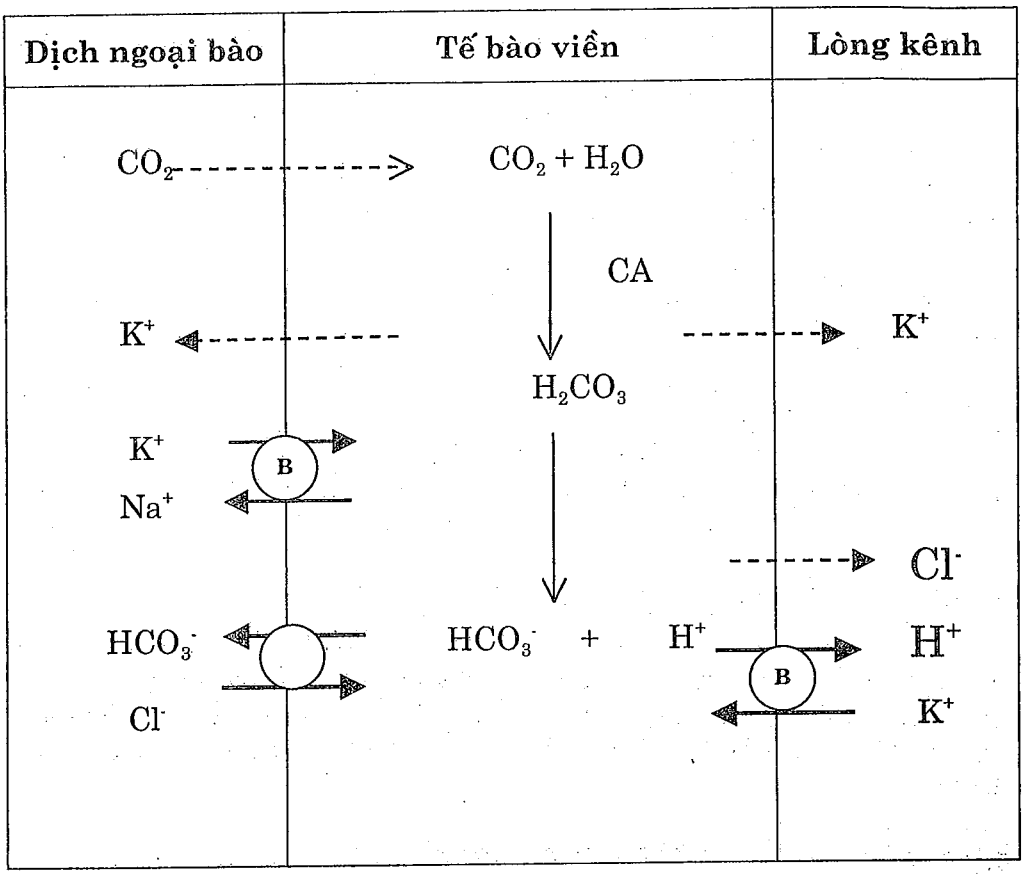
(4) Ion HCO_3^- được tạo ra trong tế bào viền sẽ trao đổi với ion Cl^- theo cơ chế đồng vận chuyển ngược chiều để ra dịch ngoại bào và kết hợp với ion Na^+ tạo thành $NaHCO_3$.

Như vậy việc tạo thành HCl có vai trò của bơm proton và bơm này bị ức chế bởi omeprazol.

(5) Nước từ dịch ngoại bào đi qua tế bào vào kênh để cân bằng áp suất thẩm thấu.

Kết quả là khi HCl được bài tiết vào lòng ống tuyến dạ dày thì $NaHCO_3$ được đưa thêm vào máu. Vì vậy sau một bữa ăn no, pH của máu có thể tăng lên.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Sơ đồ 11.1. Quá trình tạo HCl.

Vận chuyển tích cực. (B) : Bơm

Vận chuyển thụ động.

– Vai trò của HCl:

+ Tạo pH cần thiết để hoạt hóa pepsinogen.
+ Tạo pH tối thuận cho pepsin hoạt động.
+ Sát khuẩn: tiêu diệt các vi khuẩn có trong thức ăn. Những người bài tiết ít HCl dễ bị nhiễm khuẩn đường tiêu hóa.
+ Phá vỡ lớp vỏ bọc sợi cơ thịt.
+ Thuỷ phân cellulose ở thực vật non.
+ Tham gia cơ chế đóng mở môn vị và tâm vị.

3.2.3. Sự bài tiết và vai trò của nhóm enzym tiêu hóa

– Pepsin: tế bào chính của tuyến sinh acid và tế bào nhày của tuyến môn vị bài tiết pepsinogen không hoạt động. Ngay khi pepsinogen tiếp xúc với HCl, đặc biệt khi chúng tiếp xúc với một ít pepsin được tạo ra trước đó cộng thêm HCl chúng được hoạt hóa thành pepsin.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Pepsin hoạt động mạnh nhất ở pH từ 2 đến 3 và bị bất hoạt ở pH>5. Pepsin là một endopeptidase có tác dụng thuỷ phân protein thành proteose, pepton và polypeptid. Pepsin cũng có khả năng tiêu hóa collagen, thành phần chủ yếu của mô liên kết giữa các tế bào của thịt. Chỉ khi các sợi collagen bị tiêu hóa thì các enzym tiêu hóa khác mới thấm được vào thịt và tiêu hóa protein. Pepsin tiêu hóa khoảng 10 đến 20% protein thức ăn.

– Lipase của dịch vị có cùng nguồn gốc với pepsinogen. Mỗi ngày chúng ta ăn khoảng 60 đến 100g lipid. Lipid gồm triglycerid (chiếm 90%), cholesterol ester, phospholipid và một số ít các loại vitamin tan trong mỡ.

Lipase dịch vị là một enzym yếu và chỉ tác dụng trên những lipid đã nhũ tương hóa như lipid của sữa, trứng. Lipase dịch vị phân giải triglycerid thành acid béo và diglycerid. pH tối thuận của lipase dịch vị nằm trong khoảng từ 4 đến 6. Acid béo được giải phóng ở dạ dày sẽ kích thích niêm mạc tá tràng bài tiết hormon cholecystokinin. Hormon này kích thích tụy bài tiết lipase.

3.2.4. Sự bài tiết và vai trò của yếu tố nội

Yếu tố nội do tế bào viền bài tiết cùng với HCl. Yếu tố nội rất cần cho sự hấp thu sinh tố B_{12} ở hồi tràng. Trong bệnh viêm dạ dày mạn tính, teo niêm mạc dạ dày, tế bào viền bị phá huỷ, bệnh nhân không chỉ bị vô toan mà còn bị thiếu máu ác tính vì vitamin B_{12} rất cần cho sự chín của hồng cầu ở tuỷ xương *(xem Bài 7. Sinh lý học máu).*

3.2.5. Sự bài tiết và vai trò của chất nhầy

Chất nhày do các tế bào tuyến tâm vị, tuyến môn vị và tế bào cổ của tuyến sinh acid bài tiết. Ngoài ra, trên toàn bộ bề mặt của niêm mạc, ở giữa các tuyến, có một lớp tế bào nhầy gọi là tế bào nhầy bề mặt. Các tế bào nhày bề mặt bài tiết chất nhầy quánh và kiềm, không hoà tan, tạo thành một lớp gel nhầy, dày trên 1 milimét bao phủ niêm mạc dạ dày.

Chất nhầy gồm các phân tử glycoprotein giàu glucid, các phân tử phospholipid và acid nucleic. Màng chất nhầy dai và kiềm này bảo vệ niêm mạc dạ dày và tá tràng khỏi tác dụng ăn mòn và tiêu hóa của HCl và pepsin. Bình thường sự bài tiết chất nhầy và bài tiết HCl, pepsin tương đương với nhau nên dịch vị có thể tiêu hóa thức ăn nhưng lại không thể tiêu hóa được bản thân dạ dày, tá tràng. Khi bài tiết chất nhầy giảm sút, niêm mạc dạ dày dễ bị ăn mòn, gây hội chứng viêm loét dạ dày. Chất nhày cũng có tác dụng bôi trơn làm cho thức ăn được vận chuyển dễ dàng.

Chất nhầy được bài tiết khi có các kích thích cơ học (thức ăn chạm vào niêm mạc) hoặc kích thích hóa học (acetylcholin, prostaglandin...). Ngược lại, cortisol và aspirin ức chế bài tiết chất nhầy.

3.2.6. Điều hoà bài tiết dịch vị

Giữa các bữa ăn, dạ dày vẫn bài tiết khoảng vài mililít dịch vị/1 giờ. Đó là dịch vị cơ sở gồm chủ yếu là chất nhầy, một ít pepsinogen và hầu như không có acid.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Khi ăn, dịch vị được điều hoà theo cơ chế thần kinh và hormon.

– Cơ chế thần kinh.

+ Dây X đóng vai trò kích thích bài tiết dịch vị thông qua phản xạ dài dây X - dây X (vago vagal reflex): xung động từ niêm mạc dạ dày theo nhánh cảm giác của dây X đến thân não rồi truyền về theo nhánh vận động của dây X, phân nhánh vào đám rối thần kinh Meissner. Từ đây có các sợi đi đến các tuyến dạ dày.

+ Hệ thần kinh ruột (đám rối Meissner) kích thích bài tiết dịch vị thông qua các phản xạ tại chỗ (phản xạ ngắn) tại thành dạ dày.

Tất cả các tận cùng thần kinh cholinergic của dây X và hệ thần kinh ruột đều giải phóng ra chất truyền đạt thần kinh acetylcholin, riêng các sợi thần kinh đến tế bào G giải phóng ra chất truyền đạt thần kinh GRP (gastrin-releasing peptide). Acetylcholin kích thích tế bào viền bài tiết HCl, tế bào chính bài tiết pepsinogen và tế bào cổ bài tiết chất nhầy. GRP kích thích tế bào G của niêm mạc dạ dày và tá tràng bài tiết gastrin.

Những tín hiệu kích thích khởi động các phản xạ dài và phản xạ tại chỗ xuất phát từ não, đặc biệt là hệ viền rồi theo dây X đến dạ dày.

– Cơ chế hormon - Vai trò của gastrin và histamin.

+ Gastrin do các tế bào G vùng hang và tá tràng bài tiết dưới tác dụng kích thích của dây X, của sự căng dạ dày và sự có mặt của polypeptid trong dạ dày.

Sau khi được bài tiết, gastrin sẽ theo máu đến các tuyến sinh acid ở đáy và thân dạ dày. Tác dụng chủ yếu của gastrin là kích thích tế bào viền bài tiết HCl. Gastrin cũng kích thích tế bào chính bài tiết pepsinogen nhưng ở mức độ thấp hơn nhiều. Sự bài tiết pepsinogen chủ yếu chịu tác dụng của acetylcholin.

+ Histamin: histamin do các tế bào ưa crôm ở phần đáy của tuyến sinh acid bài tiết. Khi có mặt acid trong dạ dày, một lượng nhỏ histamin được bài tiết liên tục trong niêm mạc dạ dày. Histamin gắn với receptor H_2 trên tế bào viền và kích thích tế bào này bài tiết HCl. Histamin có tác dụng hiệp đồng với gastrin và acetylcholin trên tế bào viền: Khi cả 3 chất tác động đồng thời, sự có mặt của histamin với số lượng rất nhỏ cũng làm tăng bài tiết HCl của tế bào viền lên rất nhiều. Nếu ức chế tác dụng của histamin bằng thuốc phong toả receptor H_2 của histamin (cimetidine) thì cả gastrin và acetylcholin chỉ gây bài tiết một lượng nhỏ HCl.

+ Một số hormon khác cũng ảnh hưởng đến bài tiết dịch vị: (1) Hormon tuỷ thượng thận adrenalin và noradrenalin làm giảm bài tiết dịch vị, (2) corticoid làm tăng bài tiết HCl và pepsin nhưng làm giảm bài tiết chất nhầy. Điều trị corticoid kéo dài có thể gây loét hoặc chảy máu dạ dày.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Tác dụng của sự thừa acid lên bài tiết dịch vị.

Khi độ acid của dịch vị tăng cao (pH<3) cơ chế gastrin sẽ ngừng hoạt động do hai nguyên nhân: (1) Độ acid quá cao làm giảm hoặc ngừng bài tiết gastrin, (2) quá nhiều acid trong dạ dày gây phản xạ thần kinh ức chế để giảm bài tiết dịch vị. Sự ức chế ngược này đóng vai trò rất quan trọng trong việc bảo vệ dạ dày chống lại độ acid quá cao có thể dẫn tới loét dạ dày và duy trì pH tối thuận cho hoạt động của pepsin.

Hai cơ chế thần kinh và hormon bổ sung cho nhau, điều hoà lẫn nhau để kiểm soát sự bài tiết dịch vị.

3.2.7. Các giai đoạn bài tiết dịch vị

Sự bài tiết dịch vị đáp ứng với một bữa ăn được chia thành ba giai đoạn: giai đoạn đầu, giai đoạn dạ dày và giai đoạn ruột. Ba giai đoạn này gối lên nhau hoà vào nhau để kích thích bài tiết dịch vị khi thức ăn chưa vào dạ dày, ở trong dạ dày hoặc đã xuống ruột.

– Giai đoạn đầu diễn ra trước khi thức ăn vào dạ dày. Khi ta ngửi, nhìn, nếm thậm chí mới nghĩ đến thức ăn hoặc đang nhai, nuốt thức ăn thì dịch vị đã bài tiết. Ăn càng ngon miệng, cường độ bài tiết dịch vị càng mạnh. Bài tiết dịch vị ở giai đoạn này theo cơ chế phản xạ không điều kiện và phản xạ có điều kiện. Cả hai đều có đường truyền ra là dây X. Các trạng thái tâm lý cũng ảnh hưởng rõ rệt đến bài tiết dịch vị: giận dữ, hằn học làm tăng bài tiết; sợ hãi, lo âu làm giảm bài tiết. Dịch vị giai đoạn đầu chiếm khoảng 20% dịch vị toàn bữa ăn.

– Giai đoạn dạ dày: khi thức ăn vào dạ dày, được nhào trộn và tiêu hóa trong dạ dày thì các tín hiệu kích thích từ dạ dày sẽ khởi động các phản xạ dây X, phản xạ tại chỗ và các cơ chế giải phóng gastrin, histamin. Cả hai cơ chế thần kinh và hormon phối hợp với nhau làm cho dịch vị được bài tiết liên tục trong suốt thời gian thức ăn lưu giữ ở dạ dày. Lượng dịch vị bài tiết trong giai đoạn này chiếm khoảng 70% dịch vị toàn bữa ăn.

– Giai đoạn ruột: thức ăn vào ruột non làm căng tá tràng, đồng thời HCl và các sản phẩm tiêu hóa protein trong vị trấp sẽ kích thích niêm mạc tá tràng giải phóng một lượng nhỏ gastrin. Gastrin theo máu đến kích thích các tuyến sinh acid của dạ dày bài tiết dịch vị. Dịch vị bài tiết trong giai đoạn ruột chỉ chiếm khoảng 10% dịch vị toàn bữa ăn.

– Sự ức chế bài tiết dịch vị của ruột: trong một số điều kiện, các yếu tố ức chế bài tiết dịch vị của ruột có thể mạnh hơn các yếu tố kích thích. Ví dụ, khi vị trấp được đưa xuống tá tràng quá nhiều thì sự căng quá mức của ruột non cùng với các thành phần có trong vị trấp sẽ khởi động các phản xạ ruột - dạ dày để ức chế bài tiết dịch vị. Các tín hiệu trên cũng kích thích niêm mạc tá tràng và hỗng tràng bài tiết các hormon cholecystokinin, secretin, GIP có tác dụng ức chế bài tiết dịch vị, đặc biệt cholecystokinin còn có tác dụng ngăn cản sự thoát vị trấp từ dạ dày xuống tá tràng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.3. Kết quả tiêu hóa ở dạ dày

Nhờ các hoạt động cơ học, bài tiết và tiêu hóa ở dạ dày, thức ăn được nghiền và trộn lẫn với dịch vị thành một chất bán lỏng gọi là vị trấp, trong đó một phần protein được tiêu hóa thành proteose và pepton, một phần tinh bột chính thành đường maltose, maltotriose và oligosaccarid. Mỡ hầu như chưa được phân giải.

3.4. Hấp thu ở dạ dày

Khả năng hấp thu của dạ dày không đáng kể vì bề mặt niêm mạc hẹp lại không có nhung mao. Một số chất có độ hoà tan trong mỡ cao như rượu hoặc một số thuốc như aspirin có thể được hấp thu ở dạ dày với số lượng ít.

4. TIÊU HÓA Ở RUỘT NON

Ở ruột non, thức ăn được nhào trộn với dịch tụy, mật và dịch ruột. Sự tiêu hóa thức ăn bắt đầu ở miệng và dạ dày sẽ được hoàn tất trong lòng ruột và trong các tế bào niêm mạc ruột non. Sau đó các sản phẩm tiêu hóa được hấp thu cùng với vitamin, các chất điện giải và nước.

4.1. Đặc điểm cấu tạo của ruột non

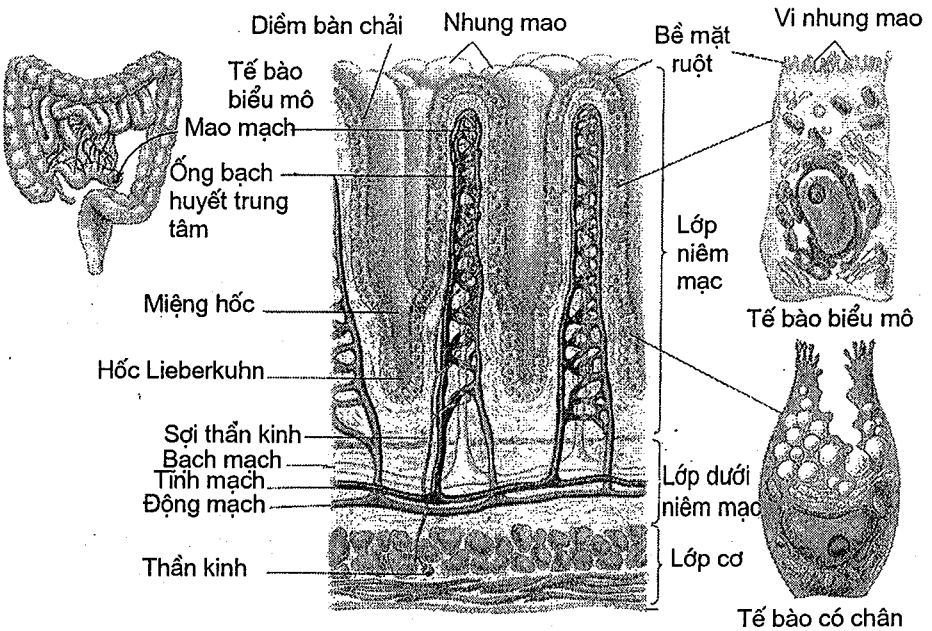
Ruột non gồm tá tràng, hỗng tràng và hồi tràng. Ở người trưởng thành, ruột non dài 280 cm, trong đó tá tràng dài 22 cm. Đoạn đầu của tá tràng gọi là hành tá tràng. Hành tá tràng dễ bị loét vì thường xuyên chịu sự tấn công của HCl từ dạ dày đưa xuống. Dây chằng Treitz là ranh giới giữa tá tràng và hỗng tràng. Sự phân chia hỗng tràng và hồi tràng chỉ là quy ước vì thực tế không có ranh giới giải phẫu giữa hai đoạn này.

Niêm mạc ruột non chứa những hạch bạch huyết đơn độc, nhưng ở hồi tràng các hạch bạch huyết tập trung thành từng đám gọi là các mảng Payer.

Niêm mạc ruột non *(hình 11.4)* có hai loại tuyến: (1)Tuyến Brünner nằm ở đoạn đầu tá tràng, bài tiết chất nhầy, kiềm, (2) các hốc Lieberkühn nằm giữa các nhung mao, có mặt trên toàn bộ niêm mạc ruột non. Các tế bào của hốc Lieberkühn bài tiết một lượng rất lớn nước, các chất điện giải và một ít chất nhầy.

Ruột non có một bề mặt hấp thu rất rộng nhờ những cấu trúc đặc biệt: nếp gấp, nhung mao, vi nhung mao. Niêm mạc ruột non có nhiều nếp gấp gọi là nếp gấp Kerckring hoặc van nếp ngang. Các nếp gấp Kerckring làm tăng bề mặt hấp thu lên khoảng 3 lần. Phủ lên toàn bộ niêm mạc ruột non, từ cơ vòng Oddi đến van hồi manh tràng là hàng triệu nhung mao dài khoảng 1 milimét. Chúng nằm sát nhau và làm tăng bề mặt hấp thu lên khoảng 10 lần. Cuối cùng, mỗi tế bào biểu mô ruột có một diềm bàn chải với khoảng 1.000 vi nhung mao, có đường kính 0,1 micromet và dài 1 micromet. Các vi nhung mao làm bề mặt hấp thu tăng thêm 20 lần nữa. Như vậy, các nếp gấp, nhung mao và vi nhung mao làm bề mặt hấp thu tăng lên 1000 lần, diện tích này vào khoảng 250m^2 đến 300m^2.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 11.4. Cấu trúc của niêm mạc ruột non

Ở giữa mỗi nhung mao có một hệ thống mạch để hấp thu nước, các chất hoà tan vào tĩnh mạch cửa và một ống bạch huyết trung tâm để hấp thu mỡ. Bên trong mỗi vi nhung mao của diềm bàn chải có rất nhiều tơ actin. Tơ actin co từng đợt gây ra sự vận động liên tục của vi nhung mao giúp chúng luôn tiếp xúc với dịch ruột mới.

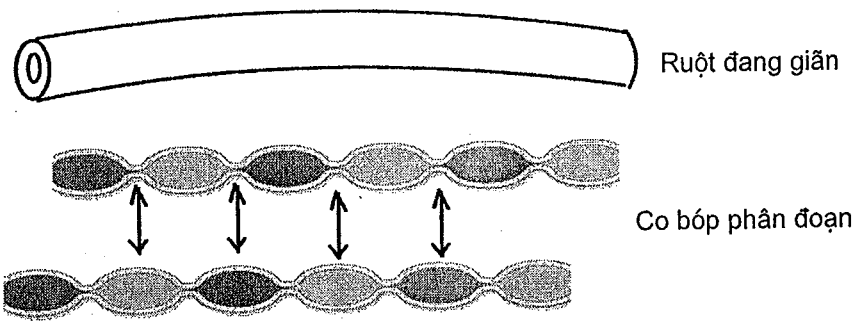
4.2. Hiện tượng cơ học

Vận động ở ruột non được chia làm hai loại chính: co bóp phân đoạn (co bóp nhào trộn) và co bóp nhu động (co bóp đẩy). Trong một phạm vi rộng, sự phân chia này là giả tạo vì mọi vận động ở ruột non đều có cả hai tác dụng nhào trộn và đẩy với những mức độ khác nhau. Ngoài ra trong dạ dày và ruột non còn có một loại vận động đặc biệt gọi là phức hợp vận động di chuyển (migrating motor complex).

Khi thức ăn vào ruột non (lúc này được gọi là nhũ trấp) sự căng thành ruột sẽ kích thích gây ra các co bóp đồng tâm ở những khoảng nhất định dọc theo ruột non. Chiều dài của mỗi đoạn co bóp vào khoảng 1 cm. Một nhóm co bóp như vậy sẽ chia ruột non thành từng đoạn giống hình ảnh một chiếc xúc xích *(hình 11.5)*. Khi một nhóm co bóp phân đoạn giãn ra, một nhóm co bóp khác bắt đầu tại những điểm mới, ở giữa các co bóp trước. Như vậy những đoạn ruột trước co thì nay giãn ra và những đoạn trước đang giãn thì nay co lại.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.2.1. Co bóp phân đoạn



Hình 11.5. Co bóp phân đoạn của ruột non.

Co bóp phân đoạn có tác dụng trộn thức ăn với các dịch tiêu hóa và luôn luôn đưa thức ăn mới đến tiếp xúc với các tế bào hấp thu và những enzym trên bề mặt của chúng.

4.2.2. Co bóp nhu động

Co bóp nhu động đẩy nhũ trấp dọc theo ruột về phía ruột già với tốc độ 0,5 đến 2 cm/giây. Tốc độ này nhanh hơn ở tá tràng và phần trên hỗng tràng, sau đó chậm dần. Hầu hết co bóp nhu động là những sóng yếu, thường tắt sau khi dịch chuyển được khoảng 3 đến 5 cm . Vì vậy phải mất 3 đến 5 giờ, các co bóp nhu động mới đẩy được nhũ trấp từ tá tràng tới van hồi - manh tràng.

4.2.3. Phức hợp vận động di chuyển

Giữa các bữa ăn, khi cơ thể bị đói, cứ cách một khoảng thời gian độ 90 phút lại có những sóng nhu động mạnh đi từ dạ dày dọc theo ruột đến van hồi manh tràng. Đó là những phức hợp vận động di chuyển. Trong khi sóng nhu động thông thường chỉ di chuyển được vài centimet rồi tắt thì các phức hợp vận động di chuyển đi dọc theo toàn bộ chiều dài của ruột từ dạ dày đến đoạn cuối ruột non. Các phức hợp vận động di chuyển "quét" sạch những mẩu thức ăn, chất nhầy, các dịch tiêu hóa dư thừa và các tế bào ruột non bị bong rơi vào lòng ruột, do đó giữ cho dạ dày và ruột non được sạch sẽ giữa các bữa ăn.

Nếu không có những phức hợp vận động di chuyển này trong ruột vì lý do bệnh lý thì vi khuẩn sẽ phát triển quá mức trong ống tiêu hóa gây ra rối loạn hấp thu.

Hoạt động của hệ thần kinh ruột sinh ra các phức hợp vận động di chuyển. Các phức hợp này bị ức chế trong lúc ăn một phần do hoạt động của dây X tăng lên, một phần do tác dụng của các hormon gastrin và cholecystokinin. Ngược lại, hormon motilin làm tăng các phức hợp vận động di chuyển.

4.2.4. Điều hoà vận động ruột non

Nhìn chung vận động của ruột non được điều hoà theo cơ chế thần kinh và hormon, tuy nhiên, tác dụng sinh lý của các hormon gastrin và cholecystokinin trên vận động ruột non vẫn còn đang được bàn cãi.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Kích thích thần kinh phó giao cảm làm tăng vận động ruột trong khi kích thích giao cảm có tác dụng ngược lại. Sự có mặt của những chất độc hại trong lòng ruột có thể gây ra các sóng phản nhu động (nhu động ngược chiều) gây nôn, hoặc những co bóp đẩy rất mạnh xuống phía hậu môn gây ỉa chảy. Các trạng thái cảm xúc cũng có thể ảnh hưởng đến vận động ruột.

Trong chứng tắc ruột do liệt ruột (paralytic ileus), tắc ruột không phải do nguyên nhân cơ học mà là do ruột không co bóp. Bệnh nhân bị chướng bụng, buồn nôn và nôn. Nguyên nhân do hoạt động của hệ thần kinh ruột bị ức chế hoàn toàn và hoạt động của nơron ức chế tăng lên. Việc sờ nắn vào các quai ruột trong phẫu thuật ổ bụng có thể gây ra đáp ứng phản xạ theo các dây hướng tâm truyền về thân não rồi theo các sợi giao cảm đến ruột để ức chế vận động ruột.

4.2.5. Vận động của nhung mao

Một số sợi cơ trơn của lớp cơ dưới niêm mạc đi vào các nhung mao làm chúng co bóp theo nhịp: ngắn lại, dài ra rồi ngắn lại. Vận động của nhung mao giúp dịch bạch huyết chảy từ ống bạch huyết trung tâm vào hệ bạch mạch, vận động của nhung mao cũng có tác dụng "khuấy" vào nhũ trấp chung quanh nhung mao do đó thường xuyên đưa nhũ trấp mới đến tiếp xúc với nhung mao để được hấp thu. Khi nhũ trấp vào ruột non, vận động của nhung mao được khởi động thông qua các phản xạ tại chỗ trong đám rối Meissner.

4.2.6. Vai trò của cơ thắt hồi manh tràng

Cơ thắt hồi manh tràng kiểm soát sự thoát nhũ trấp từ hồi tràng vào manh tràng và tác dụng như một cái van ngăn cản sự trào ngược của thức ăn trở lại hồi tràng. Bình thường, cơ thắt hồi manh tràng co nhẹ. Các kích thích cơ học, hóa học hoặc áp suất ở hồi tràng làm giãn cơ thắt hồi manh tràng và thức ăn thoát khỏi hồi tràng. Ngược lại, những kích thích từ phía manh tràng làm cho cơ thắt hồi manh tràng co mạnh hơn nữa và ngăn cản sự trào ngược thức ăn. Như vậy, thức ăn từ hồi tràng được đưa từng đợt vào manh tràng.

4.3. Bài tiết dịch và tiêu hóa ở ruột non

4.3.1. Dịch tụy

Tuyến tụy là một tuyến pha có cấu trúc bên trong giống cấu trúc của tuyến nước bọt. Phần tụy nội tiết (các tiểu đảo Langerhans) chỉ chiếm 1% khối lượng của tuyến, bài tiết insulin và glucagon. Các nang tụy bài tiết các enzym tiêu hóa trong khi các ống tuyến tụy bài tiết một lượng rất lớn dung dịch bicarbonat kiềm. Dịch tụy chảy vào ống Wirsung, ống này hợp với ống mật chủ ở bóng Valter rồi đổ vào tá tràng qua cơ thắt Oddi.

4.3.1.1. Thành phần và tác dụng dịch tụy

– Các enzym

Mỗi ngày tụy ngoại bài tiết khoảng 1000 ml dịch. Dịch tụy là một dịch kiềm chứa nhiều muối bicarbonat và tất cả các loại enzym cần cho sự tiêu hóa

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

các chất dinh dưỡng, bao gồm: (1) Nhóm enzym tiêu hóa protein (trypsin, chymotrypsin, elastase, carboxypeptidase), (2) enzym tiêu hóa glucid (amylase), (3) enzym tiêu hóa lipid (lipase, phospholipase A2, cholesterol esterase), (4) enzym tiêu hóa acid nucleic (ribonuclease, desoxyribonuclease).

Hầu hết các enzym của dịch tụy (trừ amylase và lipase) được bài tiết dưới dạng tiền enzym không hoạt động và được bọc trong các hạt zymogen. Các hạt zymogen sẽ chuyển thành enzym hoạt động ngay khi chúng tiếp xúc với enzym enterokinase khu trú ở diềm bàn chải của tế bào ruột. Enterokinase chuyển trypsinogen thành trypsin, rồi trypsin sẽ hoạt hóa các zymogen, cụ thể là chuyển chymotrypsinogen thành chymotrypsin, chuyển procarboxypeptidase thành carboxypeptidase và proelastase thành elastase. Như vậy, trypsin đóng vai trò trung tâm kiểm soát hoạt động của các enzym khác.

Dưới đây là bảng tóm tắt tác dụng của các enzym tiêu hóa của dịch tụy.

Bảng 11.2. Tác dụng các enzym tiêu hóa của dịch tụy.

Enzym	Cơ chất	Tác dụng	Sản phẩm tiêu hóa
Trypsin và Chymotrypsin	Protein và Polypeptid	- Thuỷ phân các dây nối peptid ở bên trong phân tử protein.	Các peptid nhỏ
Elastase	Sợi elastin	- Tiêu hóa các sợi elastin của thịt	
Carboxypeptidase	Protein và Polypeptid	Thuỷ phân dây nối peptid ở tận cùng carboxyl	Peptid và các acid amin
Amylase	Polysaccarid (tinh bột)	Thuỷ phân các dây nối glucose	Oligosaccharid, maltotriose, maltose
Lipase *	Triglycerid	Cắt 2 dây nối ester giữa glycerol và acid béo	Acid béo, Monoglycerid
Phospholipase-A_2*	Lecithin (và các phospholipid khác)	Cắt một acid béo	Lysolecithin và acid béo
Cholesterolesterase	Cholesterol-ester	Thuỷ phân dây nối ester	Cholesterol, acid béo
Ribonuclease và Desoxyribonuclease	ADN và ARN	Thuỷ phân dây nối phosphatester	Oligonucleotid và Mononucleotid

* Các enzym tiêu hóa lipid là những hợp chất hoà tan trong nước, chúng chỉ có thể tấn công các hạt mỡ trên bề mặt của chúng. Vì vậy bước đầu tiên của tiêu hóa mỡ là mỡ phải được nhũ tương hóa: Muối mật và lecithin làm giảm sức căng bề mặt của các hạt cầu mỡ và chỉ khi sức căng bề mặt giảm thì các co bóp của dạ dày và ruột mới làm vỡ được những hạt cầu mỡ thành nhiều hạt có kích thước rất nhỏ. Khi đường kính của hạt cầu mỡ giảm đi một nửa thì bề mặt của nó tăng lên gấp đôi. Quá trình nhũ tương hóa mỡ làm cho bề mặt tiếp xúc của mỡ với enzym tăng lên khoảng một ngàn lần.

* Dưới tác dụng của phospholipasa A_2, lecithin được thuỷ phân thành lysolecithin. Lysolecithin gây tổn thương tế bào, phá vỡ mô tụy và gây hoại tử các mô mỡ chung quanh nếu enzym phospholipase A_2 được hoạt hóa trong tụy.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Tại sao tụy không bị tiêu hóa bởi các enzym tiêu hóa của tụy? Tụy có các cơ chế tự bảo vệ như sau: (1) Các enzym được tổng hợp và bài tiết dưới dạng zymogen không hoạt động và sự hoạt hóa của chúng bình thường chỉ xảy ra ở ruột non, (2) các enzym tiêu hóa được chứa trong các túi (các hạt zymogen) của các tế bào nang, (3) các tế bào nang cũng tổng hợp và bài tiết chất ức chế trypsin. Chất này chống lại sự hoạt hóa sớm của trypsinogen. Chất ức chế trypsin được gói cùng với trypsinogen trong các hạt zymogen. Vì trypsin hoạt hóa các enzym tiêu protein khác của tụy và cả phospholipase A_2 nên chất ức chế trypsin cũng ngăn cản sự hoạt hóa của các enzym này.

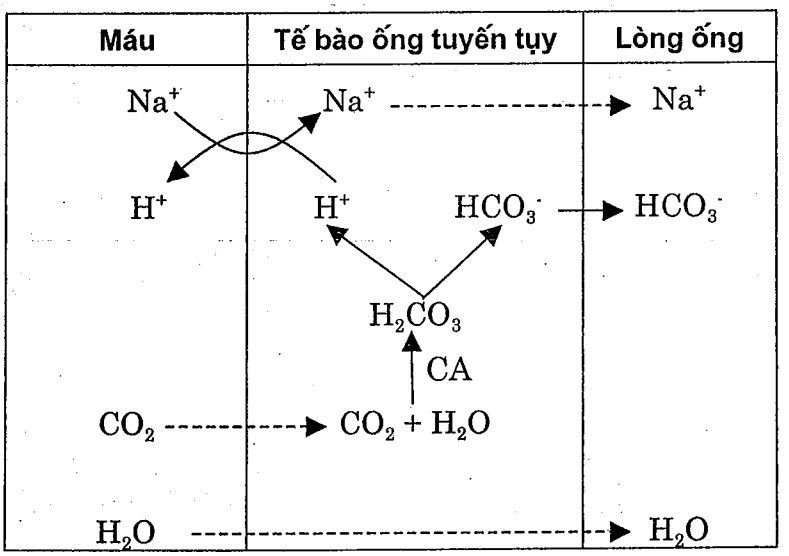
– Sự bài tiết dung dịch bicarbonat kiềm: các tế bào biểu mô của ống tuyến tụy bài tiết một số lượng rất lớn dung dịch bicarbonat theo các bước như sau:

(1) CO_2 khuếch tán từ máu vào tế bào biểu mô. Trong tế bào CO_2 kết hợp với nước dưới tác dụng của enzym carbonic anhydrase để tạo thành H_2CO_3; H_2CO_3 phân ly thành H^+ và HCO_3^-, sau đó ion HCO_3^- được vận chuyển tích cực vào lòng ống.

(2) Ion H^+ từ tế bào vào máu để trao đổi với ion Na^+ từ máu vào tế bào theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát. Sau đó ion Na^+ khuếch tán từ tế bào vào lòng ống.

(3) Nước từ máu đi qua tế bào vào lòng ống để cân bằng áp suất thẩm thấu. Kết quả là dung dịch bicarbonat được tạo ra ở tụy, có pH=8.

Thành phần bicarbonat của dịch tụy đóng vai trò quan trọng trong việc trung hoà acid của dịch vị ở tá tràng và tạo ra pH tối thuận cho hoạt động của các enzym tiêu hóa (pH trung tính hoặc hơi kiềm).



Sơ đồ 11.2. Sự bài tiết bicarbonat.

⟶ Vận chuyển tích cực.

- - - -▶ Vận chuyển thụ động.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.3.1.2. Điều hoà bài tiết dịch tụy

Dịch tụy được bài tiết theo cơ chế thần kinh và hormon.

Khi ăn, sự bài tiết của dịch tụy có thể được chia thành ba giai đoạn: giai đoạn đầu, giai đoạn dạ dày và giai đoạn ruột.

– Trong giai đoạn đầu: sự nhìn, ngửi, nếm, nghĩ đến thức ăn hoặc nhai và nuốt kích thích bài tiết dịch tụy thông qua các sợi cholinergic của dây X đi đến các tế bào nang tụy. Dịch tụy của giai đoạn này chứa nhiều enzym và chiếm khoảng 20% dịch tụy toàn bữa ăn.

– Giai đoạn dạ dày: sự căng của dạ dày khởi động phản xạ dài dây X - dây X. Acetylcholin được giải phóng đi đến kích thích cả tế bào nang và tế bào ống tuyến tụy nhưng lượng enzym được bài tiết nhiều hơn dung dịch bicarbonat. Dịch tụy ở giai đoạn dạ dày thường ít, chỉ chiếm 5 đến 10%.

– Giai đoạn ruột: dịch tụy được bài tiết trong giai đoạn này rất nhiều, chiếm khoảng 70 đến 80%. Có 3 cơ chế tham gia: (1) Nồng độ ion H^+ trong tá tràng kích thích tế bào S giải phóng hormon secretin. Secretin kích thích tế bào ống bài tiết dung dịch bicarbonat, (2) các acid béo, acid amin, peptid kích thích tế bào I của tá tràng và hỗng tràng giải phóng hormon cholecystokinin. Cholecystokinin kích thích cả tế bào nang bài tiết enzym và tế bào ống bài tiết dung dịch bicarbonat, (3) ion H^+, acid béo, peptid trong lòng ruột cũng kích thích bài tiết dịch tụy, đặc biệt là các enzym thông qua phản xạ dây X - dây X.

4.3.2. Dịch mật

4.3.2.1. Sự bài tiết dịch mật ở gan

Gan bài tiết mật qua hai giai đoạn: (1) Đầu tiên các tế bào gan sản xuất ra mật, gọi là "mật đầu" chứa một lượng lớn acid mật, cholesterol và các thành phần hữu cơ khác. Mật được bài tiết vào các tiểu quản mật nằm giữa các tế bào gan trong các bè gan, (2) đến vách liên thuỳ, các tiểu quản mật đổ vào các ống tận, rồi vào những ống mật có kích thước ngày càng lớn hơn, cuối cùng đến ống gan và ống mật chủ. Từ ống mật chủ, mật chảy trực tiếp vào tá tràng hoặc qua ống túi mật đổ vào tích trữ trong túi mật. Trong quá trình chảy qua những ống mật này, mật đầu được bổ sung thêm dung dịch bicarbonat làm cho khối lượng toàn phần của mật tăng gấp đôi. Như vậy bicarbonat của dịch mật sẽ cùng với dịch tụy trung hoà acid của dịch vị ở tá tràng.

Bài tiết mật tăng khi nồng độ muối mật trong tĩnh mạch cửa tăng. Uống một lượng lớn muối mật có thể làm cho lượng mật bài tiết tăng lên vài trăm mililít mỗi ngày.

Kích thích phó giao cảm làm tăng bài tiết mật trong bữa ăn. Secretin kích thích các tế bào ống mật sản xuất dung dịch bicarbonat.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.3.2.2. Dự trữ mật trong túi mật

Mật được tế bào gan bài tiết liên tục và được chứa trong túi mật cho đến khi tá tràng cần đến. Thể tích tối đa của túi mật vào khoảng 20 đến 60 ml, tuy nhiên lượng mật được bài tiết trong 12 giờ là 450 ml vẫn có thể được dự trữ trong túi mật là vì nước, Na^+, Cl^- và các chất điện giải khác được niêm mạc túi mật hấp thu liên tục. Vì vậy, các thành phần khác của mật như muối mật, cholesterol, lecithin, bilirubin được cô đặc trong túi mật. Trong quá trình hấp thu nước và các chất điện giải, Na^+ được vận chuyển tích cực qua tế bào biểu mô túi mật, kéo theo sự hấp thu thứ phát của Cl^-, nước và các thành phần khác. Bình thường mật được cô đặc khoảng 5 lần. Khả năng cô đặc tối đa có thể tới 12 đến 20 lần.

4.3.2.3. Thành phần của mật

Thành phần của mật ở gan và ở trong túi mật khác nhau.

Thành phần chủ yếu của mật là muối mật, chiếm khoảng 50% các chất hoà tan của mật. Ngoài ra trong mật còn có bilirubin, cholesterol, lecithin và các chất điện giải. Trong quá trình cô đặc ở túi mật, nước và các chất điện giải (trừ ion Ca^{2+}) được tái hấp thu qua niêm mạc túi mật. Muối mật, cholesterol, lecithin được cô đặc ở túi mật.

4.3.2.4. Sự bài xuất mật

Mật được bài xuất từ túi mật vào tá tràng nhờ sự co bóp của túi mật và sự giãn của cơ vòng Oddi. Bài xuất mật được điều hoà theo cơ chế thần kinh và hormon.

Bảng 11.3 . Thành phần của mật

Thành phần	Mật ở gan	Mật trong túi mật
Nước	97,5 g/dl	92 g/dl
Muối mật	1,1 g/dl	6 g/dl
Bilirubin	0,04 g/dl	0,3 g/dl
Cholesterol	0,1 g/dl	0-3 – 0,9 g/dl
Acid béo	0,12 g/dl	0,3 – 1,2 g/dl
Lecithin	0,04 g/dl	0,3 g/dl
Na^+	145 mEq/l	130 mEq/l
K^+	5 mEq/l	12 mEq/l
Ca^{2+}	5 mEq/l	23 mEq/l
Cl^-	100 mEq/l	25 mEq/l
HCO_3^-	28 mEq/l	10 mEq/l

– Cơ chế thần kinh: acetylcholin do các sợi cholinergic của dây X và của hệ thần kinh ruột làm tăng co bóp túi mật nhưng tác dụng này tương đối yếu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Cơ chế hormon: sự có mặt của mỡ trong thức ăn ở tá tràng sẽ kích thích niêm mạc tá tràng và phần trên hỗng tràng bài tiết cholecystokinin. Cholecystokinin làm túi mật co bóp theo nhịp đồng thời làm giãn cơ vòng Oddi và mật được bài xuất vào tá tràng. Ngoài ra cơ Oddi cũng giãn ra dưới tác dụng của nhu động ruột. Khi sóng nhu động đi qua tá tràng, pha giãn của sóng làm giãn cơ trơn thành ruột và cũng làm giãn cơ vòng Oddi, mật được giải phóng vào tá tràng như những tia đồng bộ với các sóng nhu động của tá tràng. Cholecystokinin là hormon chủ yếu gây bài xuất mật. Khi không có mỡ trong thức ăn, sự bài xuất mật rất yếu. Ngược lại, khi có một lượng mỡ thích hợp, sự bài xuất mật được hoàn tất trong vòng một giờ.

4.3.2.5. Tác dụng của muối mật

Các tế bào gan sản xuất ra khoảng 0,5 gam muối mật mỗi ngày từ cholesterol do thức ăn cung cấp hoặc được tổng hợp trong các tế bào gan. Cholesterol được chuyển thành acid cholic hoặc acid chonodesoxycholic với lượng bằng nhau. Các acid này gắn với glycin và taurin để tạo ra acid glycocholic và acid taurocholic. Muối của các acid này được bài tiết vào mật.

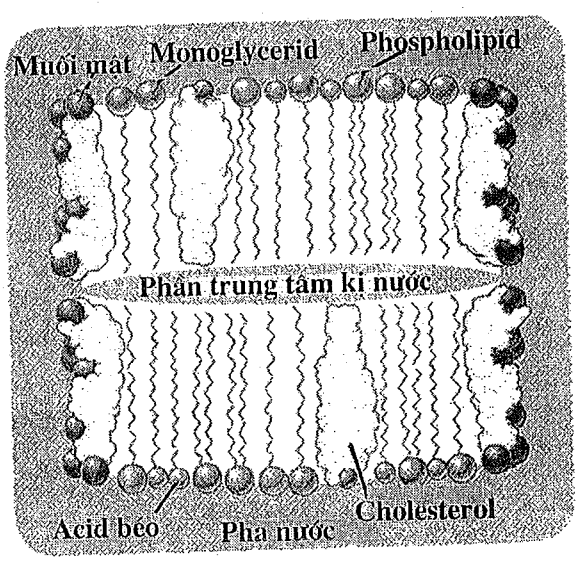
Muối mật đóng vai trò quan trọng trong tiêu hóa và hấp thu mỡ.

– Muối mật giúp cho quá trình nhũ tương hóa mỡ làm tăng diện tích tiếp xúc của các hạt cầu mỡ với các enzym tiêu hóa mỡ.

– Muối mật giúp cho sự tiêu hóa và hấp thu của các acid béo, monoglycerid, cholesterol và các lipid khác ở ruột non nhờ các mixen muối mật.

Sự thuỷ phân triglycerid thành monoglycerid và acid béo là một quá trình thuận nghịch, nếu monoglycerid và acid béo không được lấy đi chúng sẽ ngăn cản sự tiêu hóa tiếp tục của mỡ.

Mixen muối mật là những hạt cầu nhỏ, đường kính từ 2 đến 6 nanomet, được cấu tạo từ 20 đến 40 phân tử muối mật *(hình 11.6)*. Mỗi phân tử muối mật gồm một nhân sterol hoà tan trong mỡ và một nhóm cực hoà tan trong nước. Các nhân sterol cùng với các phân tử mỡ tập hợp ở trung tâm của hạt mixen trong khi các nhóm cực của muối mật quay ra phía ngoài trên bề mặt của hạt mixen. Các nhóm cực tích điện âm làm cho các hạt mixen hoà tan và giữ được dạng ổn định trong nhũ trấp. Trong quá trình tiêu hóa triglycerid, các nhóm kỵ nước phân tử monoglycerid và acid béo vừa được tạo ra hoà tan ngay vào phần trung tâm của hạt mixen do đó làm giảm nồng độ của chúng ở vùng lân cận các hạt cầu mỡ đang được tiêu hóa và không ảnh hưởng đến tốc độ



Hình 11.6. Cấu trúc hạt mixen

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

thuỷ phân mỡ. Những hạt mixen vận chuyển các phân tử monoglycerid và acid béo đến diềm bàn chải của tế bào biểu mô ruột. Ở đó monoglycerid và acid béo được hấp thu. Các hạt mixen quay trở lại lòng ruột để tiếp tục vận chuyển các phân tử mỡ khác. Nếu không có muối mật trong ruột non, trên 40% lipid bị mất theo phân, bệnh nhân bị rối loạn chuyển hóa do mất mỡ.

4.3.2.6. Tuần hoàn ruột- gan của mật

Số lượng muối mật trong cơ thể thấp hơn rất nhiều so với số muối mật cần cho sự tiêu hóa và hấp thu mỡ. Trong một bữa ăn bình thường, lượng muối mật được bài xuất vào tá tràng nhiều gấp đôi số lượng muối mật của cơ thể. Tuần hoàn ruột gan của muối mật nghĩa là sự tái tuần hoàn của muối mật giữa ruột và gan cho phép cơ thể tái sử dụng muối mật nhiều lần.

Sau khi tham gia vào quá trình tiêu hóa và hấp thu mỡ, khoảng 94% muối mật được tái hấp thu tích cực qua niêm mạc hồi tràng rồi theo tĩnh mạch cửa về gan. Tại đây toàn bộ muối mật được hấp thu vào các tế bào gan rồi lại được bài tiết vào ống mật. Bằng cách này trên 90% muối mật được đưa trở lại gan. Một số lượng nhỏ muối mật (khoảng 5%) đào thải theo phân sẽ được thay thế bởi những muối mật mới được sản xuất ra liên tục ở gan.

4.3.2.7. Sự bài tiết cholesterol và sự hình thành sỏi mật

Các tế bào gan sản xuất muối mật từ cholesterol. Trong quá trình bài tiết muối mật, khoảng 1/10 cholesterol cũng được bài tiết theo mật (1-2 gam một ngày). Trong mật, cholesterol không có chức năng gì, nó đơn giản chỉ là một sản phẩm phụ trong quá trình sản xuất và bài tiết muối mật.

Cholesterol không hoà tan trong nước nhưng được giữ trong các hạt mixen. Trong quá trình cô đặc mật ở túi mật, muối mật, lecithin được cô đặc cùng với cholesterol và giữ cholesterol trong dung dịch. Nếu có quá nhiều cholesterol so với muối mật và lecithin, cholesterol có thể bị kết tủa tạo thành sỏi mật.

4.3.3. Dịch ruột

4.3.3.1. Các tuyến của ruột non

Mỗi ngày các tuyến Brünner và tuyến Lieberkühn bài tiết khoảng 1800 ml dịch ruột. Dịch ruột gồm nước, các chất điện giải, chất nhầy và các tế bào bị bong ra. PH dịch ruột từ 7,5 đến 8.

- Tuyến Brünner khư trú ở đoạn đầu tá tràng và bài tiết chất nhầy khi:

+ Thức ăn kích thích niêm mạc tá tràng.

+ Kích thích dây X.

+ Có mặt hormon secretin.

Chất nhầy có tác dụng bảo vệ thành tá tràng khỏi tác dụng tiêu hóa của dịch vị.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Các tuyến Brünner bị ức chế bởi các kích thích giao cảm, như vậy có nghĩa là kích thích giao cảm làm cho hành tá tràng mất cơ chế bảo vệ, có thể đó là một trong những yếu tố làm cho hành tá tràng dễ bị loét hơn các nơi khác (chiếm tỷ lệ 50%).

– Các hốc Lieberkühn khư trú trên toàn bộ bề mặt của ruột non nằm giữa các nhung mao. Bề mặt của hốc Lieberkühn và của nhung mao được bao phủ bởi một lớp biểu mô gồm hai loại tế bào: một số ít tế bào có chân bài tiết chất nhầy và một số lượng lớn tế bào ruột. Các tế bào ruột trong hốc Lieberkühn bài tiết nhiều nước và chất điện giải trong khi các tế bào ruột trên bề mặt nhung mao có chức năng tái hấp thu nước, chất điện giải cùng các sản phẩm tiêu hóa cuối cùng.

4.3.3.2. Cơ chế bài tiết dịch ruột

Các ion Cl^- được bài tiết từ tế bào vào hốc Lieberkühn theo cơ chế vận chuyển tích cực, Na^+ khuếch tán thụ động theo ion Cl^-. Ion HCO_3^- cũng được bài tiết tích cực vào hốc Lieberkühn. Sự vận chuyển của các ion này tạo ra một áp lực thẩm thấu kéo nước từ dịch ngoại bào vào hốc. Sau khi được bài tiết vào hốc Lieberkühn, dịch ruột nhanh chóng được tái hấp thu vào máu qua các nhung mao tạo ra một phương tiện để hấp thu các chất từ lòng ruột vào máu khi nhũ trấp tiếp xúc với nhung mao. Dịch ruột cũng đóng vai trò quan trọng trong việc giữ cho nhũ trấp ở dạng lỏng.

Độc tố của vi khuẩn tả làm tăng quá trình vận chuyển tích cực của ion Cl^- do đó làm cho tốc độ bài tiết dịch vào hốc Lieberkühn tăng lên nhiều lần. Trong ngày đầu tiên, bệnh nhân có thể mất từ 5 đến 10 lít dịch khỏi ống tiêu hóa. Sự mất quá nhiều nước gây sốc tuần hoàn có thể dẫn đến tử vong trong vài giờ.

4.3.3.3. Điều hoà bài tiết dịch ruột

– Cơ chế thần kinh: cơ chế thần kinh đóng vai trò quan trọng. Sự có mặt của nhũ trấp trong ruột non sẽ gây ra các phản xạ ruột tại chỗ để kích thích bài tiết dịch ruột. Lượng nhũ trấp càng lớn thì dịch ruột được bài tiết càng nhiều.

– Cơ chế hormon: các hormon secretin, cholecystokinin cũng kích thích bài tiết dịch ruột.

Chức năng hấp thu và chức năng bài tiết dịch của ruột độc lập với nhau và có những cơ chế kiểm soát khác nhau do đó chức năng hấp thu có thể vẫn diễn ra bình thường khi chức năng bài tiết bị kích thích quá mức do độc tố vi khuẩn.

4.3.3.4. Các enzym tiêu hóa của dịch ruột

Các tế bào biểu mô của niêm mạc ruột, đặc biệt là diềm bàn chải của các tế bào biểu mô của nhung mao chứa một số enzym tiêu hóa. Chúng xúc tác cho quá trình thuỷ phân của thức ăn ở mặt ngoài các vi nhung mao thành những sản phẩm cuối cùng có thể hấp thu được rồi đi qua tế bào biểu mô vào máu. Các enzym ở diềm bàn chải của tế bào biểu mô ruột gồm:

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Enzym tiêu hóa protid: các enzym aminopolypeptidase và dipeptidase thuỷ phân polypeptid thành tripeptid, dipetid và một ít acid amin. Các phân tử này được vận chuyển dễ dàng qua màng vi nhung mao vào bên trong tế bào. Trong bào tương của tế bào ruột có nhiều enzym peptidase. Dưới tác dụng của các peptidase này tất cả tripeptid và dipeptid được thuỷ phân thành acid amin trong vòng vài phút.

– Enzym tiêu hóa lipid: một số lipase ruột non phân giải triglycerid thành glycerol và acid béo. Do số lượng ít nên tác dụng của lipase ruột non không quan trọng.

– Enzym tiêu hóa glucid gồm:

+ Isomaltase thuỷ phân oligosaccharid thành glucose.

+ Maltase thuỷ phân maltose và maltotriose thành glucose.

+ Sucrase thuỷ phân sucrose thành glucose và fructose.

+ Lactase thuỷ phân lactose thành glucose và galactose.

Một số người không có enzym lactase, hay gặp ở những người Mỹ gốc Phi, người Ả Rập, người Hy Lạp... Những người này thường bị chứng không dung nạp lactose (lactose intolerance). Lactose không được thuỷ phân bị giữ lại trong ruột và kéo nước vào ruột. Sau đó các vi khuẩn ruột già sẽ phân giải lactose thành acid lactic, CO_2 và khí hydrogen gây đầy bụng và chướng bụng. Sự căng thành ruột làm tăng nhu động ruột cộng với tác dụng thẩm thấu của acid lactic và các lactose không được tiêu hóa sẽ gây ỉa chảy. Có thể khắc phục chứng không dung nạp lactose bằng cách tránh dùng các sản phẩm sữa, hoặc xử lý sữa bằng lactase trước khi uống, hoặc uống các viên lactase cùng với sữa.

4.3.4. Kết quả tiêu hóa ở ruột non

Nhờ các enzym tiêu hóa của dịch tụy, dịch ruột và muối mật, các thức ăn protein, glucid, lipid được tiêu hóa thành những sản phẩm cuối cùng có thể hấp thu được là các acid amin, các monosaccharid (chủ yếu là glucose), acid béo, glycerol.

4.4. Sự hấp thu ở ruột non

Có khoảng 8 đến 9 lít dịch được hấp thu mỗi ngày bao gồm các dịch tiêu hóa (7 lít) và dịch của thức ăn, đồ uống đưa vào. Khoảng 7,5 lít dịch được hấp thu ở ruột non, 1,5 lít còn lại sẽ qua van hồi manh tràng để xuống ruột già. Sự hấp thu xảy ra chủ yếu ở ruột non vì những lý do sau:

– Diện tích hấp thu ở ruột non rất lớn (từ 250 đến 300 m^2) nhờ các cấu trúc đặc biệt của niêm mạc ruột non, các nếp gấp, nhung mao, vi nhung mao làm tăng diện tích hấp thu của niêm mạc ruột lên gấp hơn một ngàn lần. Ngoài ra diềm bàn chải của tế bào biểu mô ruột có nhiều enzym tiêu hóa và các loại protein mang khác nhau giúp cho sự vận chuyển các chất vào tế bào.

– Chỉ ở ruột non các chất dinh dưỡng mới được tiêu hóa triệt để thành những sản phẩm cuối cùng có thể hấp thu được.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.4.1. Hấp thu glucid

Tất cả monosaccharid trong ruột non được hấp thu hoàn toàn qua các tế bào biểu mô ở đoạn cuối hỗng tràng.

– Hấp thu của glucose và galactose

+ Từ lòng ruột, glucose được vận chuyển qua diềm bàn chải vào tế bào biểu mô theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát (đồng vận chuyển với Na^+). Glucose đi vào tế bào làm nồng độ glucose trong tế bào tăng cao rồi glucose khuếch tán qua màng đáy bên của tế bào để vào máu theo cơ chế khuếch tán thuận hóa. Tốc độ hấp thu tối đa của glucose là 120 gam/giờ.

+ Galactose cũng được vận chuyển vào tế bào bởi cùng một protein mang, do đó nó cạnh tranh với glucose để được hấp thu.

– Hấp thu của fructose: fructose được vận chuyển vào tế bào theo cơ chế khuếch tán thuận hóa. Ở trong tế bào fructose được chuyển thành glucose rồi vào máu theo cơ chế khuếch tán thuận hóa.

4.4.2. Hấp thu protein

Sản phẩm tiêu hóa cuối cùng của protein ở ruột non là tripeptid, dipepid và một ít acid amin. Các protein mang đặc hiệu khu trú ở diềm bàn chải vận chuyển các peptid cùng với các ion H^+ vào trong tế bào ruột theo cơ chế đồng vận chuyển (vận chuyển tích cực thứ phát). Các dipeptid và tripeptid vào nội bào được chuyển ngay thành acid amin dưới tác dụng của các peptidase nội bào, sau đó các acid amin vào máu theo cơ chế khuếch tán thuận hóa.

Các acid amin được hấp thu chậm hơn các peptid. Có 6 loại chất mang khác nhau trên diềm bàn chải để vận chuyển 6 loại acid amin tương ứng vào tế bào theo cơ chế đồng vận chuyển với Na^+. Sau đó các acid amin sẽ qua màng đáy - bên vào máu theo cơ chế khuếch tán thuận hóa.

Sự hấp thu acid amin xảy ra rất nhanh ở tá tràng và hỗng tràng nhưng chậm lại ở hồi tràng. Khoảng 15% protein trong thức ăn sẽ đi xuống ruột già và được tiêu hóa dưới tác dụng của vi khuẩn. Các protein trong phân là protein nội sinh trong ống tiêu hóa (vi khuẩn, chất nhầy, enzym tiêu hóa và các tế bào ruột non bị bong ra).

Ở trẻ em, một số protein chưa được tiêu hóa cũng có thể được hấp thu vào máu theo cơ chế ẩm bào. Ví dụ, các protein kháng thể từ sữa non của mẹ có thể được hấp thu vào máu tạo ra miễn dịch thụ động giúp trẻ chống lại các tác nhân gây bệnh. Do trẻ em có thể hấp thu các phân tử protein chưa được tiêu hóa, các protein kháng nguyên vào hệ thống tuần hoàn sẽ kích thích tạo kháng thể và phản ứng kháng nguyên - kháng thể có thể gây các triệu chứng dị ứng. Dị ứng với thức ăn sẽ mất dần khi trẻ lớn lên.

4.4.3. Hấp thu lipid (hình 11.7)

Sản phẩm tiêu hóa cuối cùng của mỡ trung tính là acid béo và monoglycerid. Cả hai được hoà tan trong phần lipid trung tâm của các hạt mixen. Các hạt mixen vận chuyển acid béo và monoglycerid đến diềm bàn chải

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

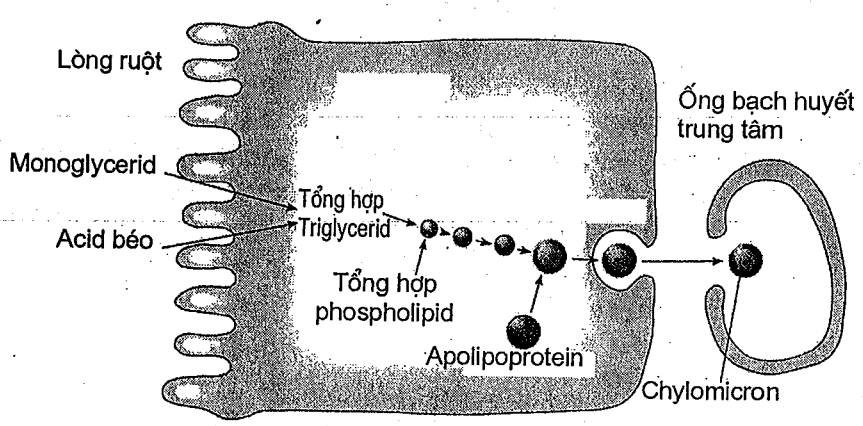
rồi giải phóng chúng và quay lại lòng ruột tiếp tục vận chuyển các phân tử mỡ khác. Tại diềm bàn chải, do có độ hoà tan trong mỡ cao nên các acid béo và monoglycerid dễ dàng khuếch tán qua lớp lipid kép của màng tế bào để vào bên trong tế bào biểu mô. Trong mạng nội bào tương trơn, acid béo và monoglycerid lại tái kết hợp để tạo thành triglycerid. Ngoài ra, một số monoglycerid được phân giải thành acid béo và glycerol dưới tác dụng của enzym lipase của tế bào biểu mô, glycerol được hấp thu vào máu còn acid béo được đưa vào mạng nội bào tương để tái tạo triglycerid. Các triglycerid mới được tạo thành, các cholesterol được tái ester hóa và các phospholipid kết tụ lại thành các hạt cầu mỡ. Cuối cùng, các phân tử apolipoprotein được gắn lên bề mặt hạt cầu mỡ tạo thành các hạt lipoprotein có đường kính từ 100 đến 500 nanomet gọi là chylomicron. Chylomicron được gói vào trong các túi bài tiết rồi bị đẩy ra khỏi tế bào qua màng đáy- bên bằng cơ chế xuất bào (exocytosis). Từ khoảng kẽ giữa các tế bào, chylomicron đi vào các ống bạch huyết trung tâm rồi theo hệ bạch mạch qua ống ngực đổ vào tĩnh mạch dưới đòn. Khoảng 80 đến 90% mỡ trong ống tiêu hóa được hấp thu dưới dạng chylomicron. Các phân tử apolipoprotein đóng vai trò quan trọng trong cơ chế xuất bào của các chylomicron, chúng giúp các hạt cầu mỡ gắn vào màng tế bào rồi mới bị đẩy ra ngoài. Những người bị bệnh di truyền không có khả năng tổng hợp apolipoprotein thì các tế bào biểu mô ruột sẽ chứa đầy mỡ do quá trình xuất bào không thực hiện được.

Các acid béo mạch ngắn (từ 6 đến 12 C) không tham gia vào quá trình tái tạo triglycerid trong mạng nội bào tương sẽ được hấp thu trực tiếp vào hệ mạch cửa.

Nếu ăn một lượng mỡ vừa phải thì khoảng trên 95% mỡ tiêu hóa sẽ được hấp thu.

Các hormon vỏ thượng thận làm tăng sự hấp thu mỡ vào hệ bạch mạch nhưng không ảnh hưởng đến sự hấp thu các acid béo mạch ngắn vào tĩnh mạch cửa.

Rối loạn hấp thu mỡ có thể do những nguyên nhân sau: (1) Cắt dạ dày nên mỡ không được nhũ tương hóa hoàn toàn, (2) bệnh của tụy nên thiếu lipase tụy, (3) bệnh của gan nên thiếu muối mật, (4) bệnh của ruột non nên diện tích hấp thu giảm, sự tạo ra các chylomicron giảm.



Hình 11.7. Hấp thu mỡ ở ruột non

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.4.4. Hấp thu vitamin

– Các vitamin tan trong mỡ (A, D, E, K) được hấp thu giống như cơ chế hấp thu của các phân tử mỡ.

– Các vitamin tan trong nước (vitamin nhóm B, acid folic, vitamin C...) được hấp thu nhanh theo cơ chế khuếch tán và cơ chế vận chuyển tích cực. Riêng vitamin B_{12} được hấp thu theo một cơ chế đặc biệt: ở dạ dày dưới tác dụng của HCl và pepsin, vitamin B_{12} được giải phóng khỏi protein thức ăn. Sau đó vitamin B_{12} gắn với haptocorrin, một glycoprotein có trong nước bọt được nuốt cùng với thức ăn vào dạ dày.

Ở tá tràng, haptocorrin bị các enzym protease của dịch tụy tiêu hóa nên B_{12} sẽ gắn với yếu tố nội đi theo dịch vị xuống tá tràng. Phức hợp yếu tố nội - vitamin B_{12} chống lại được tác dụng tiêu hóa của các protease tụy. Ở đoạn cuối hồi tràng, phức hợp B_{12} - yếu tố nội gắn với các receptor ở diềm bàn chải của tế bào ruột rồi vào tế bào bằng quá trình nhập bào (endocytosis) sau đó được hấp thu vào máu. Trong máu, vitamin B_{12} gắn với protein mang là transcobalamin rồi được vận chuyển đến tuỷ xương, đến gan và thận.

4.4.5. Hấp thu nước và các chất điện giải

4.4.5.1. Hấp thu nước

Nước được vận chuyển qua màng ruột theo lực thẩm thấu. Khi nhũ trấp bị pha loãng, nước được hấp thu qua niêm mạc ruột vào các mạch ở nhung mao theo cơ chế khuếch tán thẩm thấu. Nước cũng có thể được vận chuyển theo hướng ngược lại. Ví dụ, khi các dịch ưu trương từ dạ dày xuống tá tràng, nước sẽ từ huyết tương vào tá tràng và chỉ sau vài phút nhũ trấp trở thành đẳng trương với huyết tương.

Khi các chất hoà tan (các ion và các chất dinh dưỡng) được hấp thu từ lòng ruột vào máu, áp suất thẩm thấu của nhũ trấp giảm đi, một lượng nước tương đương sẽ khuếch tán qua các "mối nối" giữa hai tế bào biểu mô ở cực đỉnh để vào khoảng kẽ tế bào rồi vào máu, do đó giữ cho nhũ trấp luôn đẳng trương với huyết tương.

4.4.5.2. Hấp thu ion Na^+ và Cl^-

Mỗi ngày có khoảng 20 đến 30 gam Na^+ được bài tiết vào các dịch tiêu hóa. Người ta ăn khoảng 5-8 gam Na^+ mỗi ngày. Khoảng 0,5% Na^+ ở ruột được bài xuất theo phân. Như vậy, mỗi ngày ruột non phải hấp thu 25 đến 35 gam Na^+. Trong các trường hợp nôn hoặc ỉa chảy nặng, quá nhiều Na^+ của dịch tiêu hóa bị mất ra ngoài, dự trữ Na^+ của cơ thể bị giảm nặng có thể gây tử vong trong vài giờ.

– Quá trình hấp thu Na^+ diễn ra như sau: ở màng đáy - bên của tế bào biểu mô, bơm Na^+ - K^+ - ATPase bơm Na^+ từ tế bào ra khoảng kẽ giữa 2 tế bào,

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

làm cho nồng độ Na^+ ở bên trong tế bào giảm rất thấp (khoảng 50 mEq/L) trong khi nồng độ Na^+ của nhũ trấp là 142 mEq/L, do đó Na^+ sẽ khuếch tán theo bậc thang điện hóa từ lòng ruột qua diềm bàn chải vào các tế bào ruột kéo theo glucose, galactose, các acid amin, Cl^- theo cơ chế đồng vận chuyển. Từ tế bào, Na^+ lại được bơm ra khoảng kẽ. Cl^- cũng được khuếch tán từ tế bào ra khoảng kẽ theo Na^+ để trung hoà điện tích. Nồng độ của Na^+ và Cl^- trong dịch kẽ tăng lên tạo ra một bậc thang thẩm thấu để kéo nước từ lòng ruột vào khoảng kẽ. Sau đó cả Na^+, Cl^- và nước vào máu tuần hoàn của nhung mao.

– Sự hấp thu Na^+ chịu ảnh hưởng của hormon aldosteron của vỏ thượng thận. Aldosteron vừa làm tăng hấp thu Na^+ và nước ở ruột vừa làm tăng tái hấp thu Na^+ và nước ở ống thận.

4.4.5.3. Hấp thu ion HCO_3^-

Ion HCO_3^- được hấp thu ở tá tràng và hỗng tràng một cách gián tiếp: khi Na^+ được vận chuyển vào tế bào, ion H^+ được bài tiết vào ruột theo cơ chế trao đổi ion Na^+/ H^+. Trong ruột, H^+ kết hợp với HCO_3^- thành H_2CO_3, sau đó H_2CO_3 phân ly thành H_2O và CO_2, H_2O ở lại lòng ruột như một thành phần của nhũ trấp còn CO_2 được hấp thu vào máu rồi đào thải qua phổi.

4.4.5.4. Hấp thu các ion khác

– Hấp thu ion Ca^{2+}: Ca^{2+} được hấp thu tích cực ở tá tràng theo nhu cầu của cơ thể: ion Ca^{2+} được khuếch tán qua các kênh calci nằm ở diềm bàn chải để vào tế bào. Trong tế bào Ca^{2+} gắn với calbindin. Sự gắn này làm giảm nồng độ ion Ca^{2+} nội bào và calbindin vận chuyển Ca^{2+} đến màng đáy - bên của tế bào. Tại đây bơm Ca^{2+}-ATPase sẽ bơm Ca^{2+} vào máu.

Parathormon của tuyến cận giáp hoạt hóa 25 - hydroxy cholecalciferol thành 1,25 dihydroxy cholecalciferol ở thận rồi sẽ theo máu đến ruột làm tăng hấp thu Ca^{2+} ở ruột.

– Ion Fe^{2+} được hấp thu tích cực theo nhu cầu cơ thể.

– Các ion K^+, Mg^{2+} , HPO_4^{2-} và các ion khác được hấp thu qua niêm mạc ruột theo cơ chế tích cực.

Nhìn chung, các ion hóa trị 1 được hấp thu dễ dàng với một số lượng lớn. Ngược lại, các ion hóa trị 2 chỉ được hấp thu rất ít. Tuy nhiên nhu cầu của cơ thể với các ion hóa trị 2 cũng rất thấp.

5. TIÊU HÓA Ở RUỘT GIÀ

Chức năng chủ yếu của ruột già là hấp thu nước, các chất điện giải và giữ phân trong ruột già cho đến khi phân được đẩy ra ngoài.

Mỗi ngày có khoảng 1000 đến 2000 ml nhũ trấp đẳng trương từ hồi tràng đi vào ruột già. Ruột già hấp thu trên 90% lượng dịch để tạo ra khoảng 200 đến 250 ml chất phân nửa rắn. Một số vitamin cũng được hấp thu ở ruột già, một số vitamin khác được các vi khuẩn ruột già tổng hợp.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.1. Hiện tượng cơ học ở ruột già

5.1.1. Các co bóp của ruột già

Các co bóp của ruột già gồm co bóp nhào trộn và co bóp đẩy.

– Co bóp nhào trộn của ruột già tương tự như co bóp phân đoạn ở ruột non và diễn ra như sau: các cơ vòng của một đoạn ruột dài khoảng 2,5 cm co lại đồng thời với sự co của ba dải cơ dọc của đoạn ruột đó. Sự co bóp phối hợp của cả cơ vòng và cơ dọc làm cho các đoạn ruột không co phình ra phía ngoài giống như hình ảnh các túi nhỏ. Trên phim X quang của ruột già người ta gọi đó là các rãnh ngang ruột già (haustration). Co bóp rãnh ngang đạt cường độ mạnh trong vòng 30 giây rồi mất đi trong 60 giây tiếp theo, sau đó một co bóp rãnh ngang mới lại xuất hiện.

Nhờ co bóp này thức ăn được nhào trộn và tiếp xúc với niêm mạc ruột già để làm tăng hấp thu.

– Co bóp đẩy (co bóp khối).

Ở ruột già, các sóng nhu động hiếm khi xảy ra. Tác dụng đẩy thức ăn ở manh tràng và đại tràng lên là do co bóp rãnh ngang. Co bóp này cần khoảng thời gian từ 8 đến 15 giờ mới đẩy được nhũ trấp từ manh tràng đến đại tràng ngang. Từ đại tràng ngang đến đại tràng sigma, tác dụng đẩy thức ăn do các co bóp khối đảm nhiệm. Co bóp khối là một hình thức đặc biệt của nhu động diễn ra như sau: đầu tiên một vòng co bóp xuất hiện ở một điểm bị căng ra của đại tràng ngang rồi một đoạn ruột dài khoảng 20 cm ở ngay phía dưới sẽ co bóp như một đơn vị ép chất phân bên trong thành một khối và đẩy nó dọc theo ruột già. Co bóp khối mạnh lên trong khoảng 30 giây rồi giãn ra trong hai, ba phút tiếp theo, sau đó một co bóp mới xuất hiện. Chuỗi co bóp khối chỉ hoạt động trong khoảng 10 phút đến nửa giờ. Nửa ngày hay một ngày sau chúng lại xuất hiện. Khi co bóp khối đẩy phân vào trực tràng người ta có cảm giác muốn đại tiện.

Sau bữa ăn, các co bóp khối được gia tăng nhờ các phản xạ dạ dày-ruột già hoặc tá tràng - ruột già thông qua dây X. Sự kích thích của ruột già cũng có thể làm xuất hiện các co bóp khối. Những người bị loét ruột già lúc nào cũng có co bóp khối làm họ luôn có cảm giác muốn đại tiện.

5.1.2. Động tác đại tiện

Thông thường, ở trực tràng không có phân vì giữa đại tràng sigma và trực tràng có một cơ thắt ở cách hậu môn khoảng 20 cm. Khi các co bóp khối đẩy phân vào trực tràng, người ta muốn đại tiện do sự co phản xạ của trực tràng và sự giãn cơ thắt hậu môn.

Sự đẩy liên tục của phân qua hậu môn bị cản lại do các cơ thắt hậu môn ở trạng thái co trương lực. Có hai cơ thắt hậu môn: cơ thắt trong là cơ trơn và cơ thắt ngoài (nằm bao quanh cơ thắt trong) là cơ vân. Cơ này do dây thần kinh thẹn chi phối, tức là cơ chịu sự kiểm soát có ý thức.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Các phản xạ đại tiện gồm:

– Phản xạ nội sinh: khi phân vào trực tràng, thành trực tràng bị căng ra, các tín hiệu kích thích truyền vào đám rối Auerbach, các sóng nhu động đi đến gần hậu môn ức chế cơ thắt trong làm cơ này giãn ra. Nếu lúc ấy cơ thắt ngoài cũng giãn ra thì sẽ xảy ra động tác đại tiện. Những phản xạ nội sinh thường yếu và phải được tăng cường bằng phản xạ ngoại sinh gọi là phản xạ tống phân phó giao cảm.

– Phản xạ tống phân phó giao cảm: khi dây thần kinh đến trực tràng bị kích thích, các tín hiệu được truyền về tuỷ sống rồi theo các sợi phó giao cảm trong dây thần kinh chậu đến đại tràng xuống, đại tràng sigma, trực tràng và hậu môn. Các tín hiệu phó giao cảm này làm tăng các co bóp của ruột già và làm giãn các cơ thắt hậu môn, kết quả là chuyển phản xạ nội sinh từ một phản xạ yếu, không hiệu quả thành một quá trình tống phân rất mạnh. Những tín hiệu thần kinh truyền vào tuỷ sống còn gây ra các tác dụng khác như hít sâu, đóng thanh môn, co cơ thành bụng để đẩy phân xuống đồng thời đẩy đáy chậu xuống dưới và kéo cơ vòng hậu môn ra ngoài để tống phân ra (động tác rặn).

5.2. Sự bài tiết ở ruột già

5.2.1. Bài tiết chất nhầy

Niêm mạc ruột già không có nhung mao nhưng có nhiều hốc Lieberkühn. Các tế bào biểu mô chủ yếu là các tế bào nhầy bài tiết chất nhầy. Dịch ruột già cũng chứa một số lượng lớn bicarbonat, ion này được vận chuyển tích cực từ máu qua các tế bào biểu mô nằm giữa những tế bào nhầy để vào ruột. Chất nhầy được bài tiết khi thức ăn chạm vào các tế bào nhầy hoặc do tế bào nhầy bị kích thích bởi phản xạ ruột tại chỗ hoặc do dây thần kinh chậu (phó giao cảm).

Chất nhầy bảo vệ thành ruột khỏi bị trầy xước, khỏi tác hại của các vi khuẩn có rất nhiều trong phân và làm cho phân dính lại với nhau. Bicarbonat làm cho dịch ruột càng thêm kiềm, tạo ra một hàng rào chống lại các acid được hình thành trong phân.

5.2.2. Bài tiết nước và các chất điện giải

Khi một đoạn của ruột già bị kích thích (ví dụ như viêm ruột cấp), niêm mạc ruột già bài tiết một số lượng lớn nước và các chất điện giải để pha loãng các yếu tố gây kích thích và đẩy nhanh phân về phía trực tràng. Kết quả là bệnh nhân bị ỉa chảy, mất nước và các chất điện giải. Nhưng ỉa chảy cũng giúp đẩy hết các yếu tố gây kích thích khỏi cơ thể và làm bệnh nhân chóng khỏi bệnh.

5.3. Sự hấp thu ở ruột già

Hấp thu xảy ra ở nửa đầu của ruột già. Khả năng hấp thu của niêm mạc ruột già rất lớn. Ion Na+ được hấp thu vào máu theo cơ chế tích cực, kéo theo ion Cl- để trung hoà điện. Dung dịch NaCl (natriclorua) tạo ra lực thẩm thấu để kéo nước từ ruột vào máu. Niêm mạc ruột già cũng bài tiết tích cực ion HCO_3^- đồng thời hấp thu một lượng nhỏ ion Cl- để trao đổi với ion bicarbonat.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.4. Tác dụng của vi khuẩn ở ruột già

Rất nhiều vi khuẩn có mặt ở phần đầu ruột già. Dưới tác dụng của vi khuẩn, một số vitamin được tạo ra như vitamin K, vitamin B_{12}, thiamin, riboflavin. Một số khí cũng sinh hơi trong ruột già. Vitamin K đặc biệt quan trọng vì lượng vitamin K trong thức ăn không đủ để duy trì một quá trình đông máu thích hợp.

5.5. Thành phần của phân

Phân gồm 3/4 là nước, 1/4 là chất rắn. 30% chất rắn là chất vô cơ, 2 đến 3% là protein, 30% là chất xơ của thức ăn không tiêu hóa được, sắc tố mật, tế bào ruột non bị bong ra. Màu nâu của phân là do stercobilin và urobilin - những dẫn chất của bilirubin. Mùi của phân là do các chất indol, skatol, merkaptan, hydrogensulfur, đó là các sản phẩm của vi khuẩn.

6. NHỮNG RỐI LOẠN LÂM SÀNG CỦA ỐNG TIÊU HÓA

6.1. Loét dạ dày - tá tràng

Loét dạ dày - tá tràng là bệnh phổ biến trên toàn thế giới cũng như ở Việt Nam. Tỷ lệ loét dạ dày - tá tràng ở Liên Xô cũ là 3 đến 4% dân số. Ở Mỹ, tỷ lệ này là 1,9%. Ở Việt Nam, qua điều tra sơ bộ một số tỉnh phía Bắc, khoảng 5,63% dân số có những triệu chứng của loét dạ dày - tá tràng.

Loét dạ dày-tá tràng là tổn thương niêm mạc dạ dày - tá tràng do HCl và pepsin gây ra. Tổn thương loét có thể lan tới lớp cơ niêm hoặc xa hơn, có thể chạm tới các mạch máu gây chảy máu. Loét có thể làm thủng thành ống tiêu hóa, khi đó thức ăn, dịch tiêu hóa và vi khuẩn qua lỗ thủng thoát vào khoang màng bụng gây hậu quả nghiêm trọng. Tác dụng ăn mòn của acid và tác dụng tiêu hóa của pepsin đóng vai trò chính trong sự phát triển của bệnh, nhưng sự tạo thành ổ loét không phải hoàn toàn do sự hoạt động quá mức của hai yếu tố này. Ổ loét sẽ phát triển nếu cơ chế bảo vệ niêm mạc bị rối loạn. Loét tá tràng hay gặp nhất (chiếm 50%). Bệnh nhân bị loét tá tràng thường có sự tăng bài tiết acid, vị trấp thoát xuống tá tràng quá nhanh hoặc nồng độ bicarbonat trong tá tràng quá ít. Loét dạ dày ít gặp hơn và thường do cơ chế bảo vệ niêm mạc bị rối loạn. Ngày nay người ta đã thừa nhận vi khuẩn helicobacter pylori (HP) đóng vai trò quan trọng trong loét dạ dày-tá tràng. Năm 1983, lần đầu tiên hai nhà nghiên cứu người Úc đã tìm thấy HP trong các mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày của bệnh nhân bị viêm dạ dày cấp tính hoặc bị loét dạ dày-tá tràng. HP khư trú trong lớp gel nhày bao phủ niêm mạc dạ dày do đó chúng được bảo vệ khỏi acid và pepsin của dịch vị. Tất cả bệnh nhân bị loét tá tràng và khoảng từ 75 đến 85% bệnh nhân loét dạ dày bị nhiễm HP. HP có tác dụng phá vỡ hàng rào bảo vệ niêm mạc và kích thích tế bào viền bài tiết HCl. Trong phác đồ điều trị loét dạ dày - tá tràng, người ta thường dùng kháng sinh để diệt trừ HP kết hợp với các thuốc làm giảm bài tiết HCl như các thuốc ức chế receptor H_2 của tế bào viền (cimetidin, ranitidin, famotidin) hoặc thuốc ức chế bơm proton (omeprazol) và các thuốc bảo vệ niêm mạc, băng ổ loét (sucralfat, gel alumin...).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Cũng cần lưu ý rằng tình trạng quá căng thẳng về tâm lý do những chấn thương tinh thần và tình cảm cấp, mạn hoặc những rối loạn về nhịp điệu và tính chất của thức ăn (rượu, thuốc lá, các chất chua cay, suy dinh dưỡng...) đều là những yếu tố thúc đẩy bệnh phát triển.

6.2. Táo bón

Táo bón là sự vận chuyển chậm chạp của phân qua ruột già thường kèm theo sự ứ đọng một lượng khá lớn phân khô và rắn ở đại tràng ngang vì phân bị giữ lại ở ruột già quá lâu nên nước được hấp thu gần hết.

Nguyên nhân hay gặp của táo bón là do thói quen ức chế những phản xạ đại tiện bình thường. Trẻ sơ sinh hiếm khi bị táo bón, nhưng trong những năm đầu của cuộc đời, các cháu thường bị bắt nhịn mỗi khi các cháu muốn đi đại tiện. Kinh nghiệm lâm sàng cho thấy nếu người ta không được phép đại tiện mỗi khi phản xạ đại tiện bị kích thích hoặc khi người ta lạm dụng các thuốc nhuận tràng để thay thế cho chức năng tự nhiên của ruột già thì cùng với thời gian các phản xạ sẽ yếu dần đi và ruột già sẽ bị mất trương lực. Do đó, nếu một người tập được thói quen đi đại tiện vào buổi sáng sau bữa điểm tâm là lúc các phản xạ dạ dày - ruột già, tá tràng - ruột già gây ra các co bóp khối ở ruột già thì sẽ không bị táo bón.

6.3. Ỉa chảy

Ỉa chảy là sự vận động quá nhanh của chất phân trong ruột già do nhiễm khuẩn hoặc nhiễm virus đường tiêu hóa. Quá trình viêm nhiễm thường lan rộng ở ruột già và phần cuối của hồi tràng. Do niêm mạc bị kích thích, các tuyến tăng cường bài tiết, vận động của ruột cũng tăng lên nhiều lần. Ruột bài tiết một lượng dịch rất lớn để cuốn đi các tác nhân gây bệnh và ruột co bóp rất mạnh đẩy dịch về phía hậu môn.

6.4. Nôn

Khi đường tiêu hóa bị căng quá mức hoặc bị kích thích quá mức, đặc biệt là ở tá tràng thì nôn sẽ xảy ra để tống thức ăn ở phần trên đường tiêu hóa ra ngoài. Xung động theo dây X và dây giao cảm truyền về trung tâm nôn ở hành não (nằm gần nhân lưng vận động của dây X). Các xung động vận động truyền qua dây V, dây VII, dây IX, dây X, dây XII đến phần trên của ống tiêu hóa và theo các dây thần kinh tuỷ sống đến cơ hoành và các cơ thành bụng gây ra các tác dụng sau: (1) Hít vào thật sâu, (2) nâng xương móng và thanh quản để kéo cho cơ thắt thực quản trên mở ra, (3) đóng thanh môn, (4) đóng lỗ mũi sau, (5) co cơ hoành và co các cơ thành bụng làm cho áp suất bên trong dạ dày tăng lên, (6) cơ thắt thực quản dưới giãn ra hoàn toàn, thức ăn trong dạ dày bị đẩy qua thực quản ra ngoài.

Như vậy, động tác nôn là do sự ép của các cơ thành bụng lên dạ dày phối hợp với sự mở đột ngột của các cơ thắt thực quản để tống thức ăn trong dạ dày ra ngoài.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Kích thích gây nôn có thể xuất phát từ ống tiêu hóa nhưng cũng có thể xuất phát từ một vùng nhỏ nằm ở hai bên sàn não thất 4, gần vùng postrema gọi là vùng kích thích cảm thụ hóa học (chemoreceptor trigger zone). Kích thích điện vào vùng này sẽ gây nôn hoặc một số thuốc như apomorphin, morphin, các dẫn chất digitalis cũng có thể kích thích trực tiếp vào vùng này gây nôn.

Ngoài ra sự thay đổi hướng chuyển động quá nhanh của cơ thể cũng làm một số người bị nôn. Cơ chế như sau: chuyển động sẽ kích thích các receptor của mê cung, xung động truyền qua các nhân tiền đình vào tiểu não rồi đến vùng kích thích cảm thụ hóa học, cuối cùng đến trung tâm nôn và gây nôn.

Một số kích thích tâm lý như những bối cảnh gây lo lắng sợ hãi, những mùi kinh tởm, độc hại hoặc các yếu tố tâm lý tương tự cũng có thể gây nôn, cơ chế còn chưa rõ.

7. GAN

Gan chia thành nhiều thuỳ. Mỗi thuỳ gan được chia thành nhiều tiểu thuỳ. Bên trong tiểu thuỳ, máu chảy qua các tế bào gan nhờ những xoang tĩnh mạch từ các nhánh của tĩnh mạch đến tĩnh mạch trung tâm tiểu thuỳ. Máu của động mạch gan cũng chảy vào các xoang tĩnh mạch. Các tĩnh mạch trung tâm tiểu thuỳ đổ vào tĩnh mạch gan. Mỗi tế bào gan cũng áp vào một số kênh mật nhỏ. Các kênh này hợp lại tạo ra ống gan phải và ống gan trái và khi ra khỏi gan thì hai ống lại hợp lại thành ống gan chung. Sau đó ống gan chung cùng với ống túi mật tạo thành ống mật chung đổ vào hành tá tràng qua lỗ Oddi có cơ thắt Oddi bao quanh.

Gan là tuyến lớn nhất của cơ thể, có nhiều chức năng phức tạp. Các chức năng này được mô tả ở nhiều bài khác nhau của sách. Tóm tắt những chức năng chính của gan:

– **Gan là cơ quan dự trữ:** gan dự trữ glycogen, lipid, các protein, vitamin A, vitamin B_{12}, máu và các chất tham gia vào quá trình tạo hồng cầu (xem Bài 7. Sinh lý máu).

– **Chức năng tổng hợp:** gan tổng hợp các protein huyết tương, fibrinogen, phức hệ protrombin, heparin...

– Chức năng bài tiết mật (xem mục 4.3.2.1)

– Chức năng tạo và phá huỷ hồng cầu (xem bài 7. Sinh lý Máu, mục 3.4)

– **Chức năng chuyển hóa:** gan là trung tâm của các quá trình chuyển hóa glucid (đặc biệt là vai trò của glycogen gan và sự điều hòa đường huyết), chuyển hóa lipid và chuyển hóa protein (sẽ được trình bày trong môn Hóa Sinh).

– **Chức năng bảo vệ của gan:** gan tham gia bảo vệ cơ thể bằng cách:

+ *Bằng các phản ứng liên hợp* nghĩa là gắn một chất có hại hoặc dẫn chất của nó với một phân tử hoặc một nhóm hóa học khác để tạo thành một hợp chất bài xuất qua nước tiểu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

* Liên hợp với sulfat (sulfoconjugaison): nhiều hợp chất phenol kết hợp với sulfat và được bài xuất dưới dạng sulfat ester.

* Liên hợp với glycin: nhiều acid nhân thơm không được chuyển hóa trong cơ thể, phải kết hợp với glycin để được bài xuất. Ví dụ acid benzoic được gan chuyển thành acid hippuric; acid phenolacetic kết hợp với glutamin...

* Liên hợp với acid glucuronic: thuốc hoặc hormon có nhóm OH^- (alcohol hoặc phenol) kết hợp với acid glucuronic để tạo thành glucuronid. Ví dụ, pregnanediol được gan chuyển thành pregnanediol glucuronid và bài xuất ra nước tiểu.

* Liên hợp với acid acetic: các acid amin nhân thơm kết hợp với acid acetic để tạo ra các dẫn xuất acetyl tương ứng rồi được bài xuất, ví dụ sulfanilamid thành acetylsulfanilamid.

+ *Bằng cách phá huỷ hoàn toàn*: nhiều chất lạ đối với cơ thể bị phá huỷ hoàn toàn ở gan bằng phản ứng oxy hóa, ví dụ các alkaloid, strychnin, nicotin, các barbiturat tác dụng ngắn bị oxy hóa một phần bị khử ở gan.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày về thành phần và tác dụng của nước bọt.
2. Trình bày về cơ chế thần kinh điều hoà bài tiết nước bọt.
3. Trình bày về các yếu tố gây mở - đóng môn vị.
4. Trình bày về hoạt động cơ học của dạ dày.
5. Trình bày về các enzym tiêu hóa của dạ dày.
6. Trình bày cơ chế bài tiết và tác dụng của HCl ở dạ dày.
7. Trình bày về tác dụng của yếu tố nội và chất nhầy ở dạ dày.
8. Trình bày về điều hoà bài tiết dịch vị theo cơ chế thần kinh.
9. Trình bày về điều hoà bài tiết dịch vị theo cơ chế thể dịch.
10. Trình bày ba giai đoạn bài tiết dịch vị.
11. Trình bày về các enzym tiêu hóa protid của dịch tụy và giải thích tại sao các enzym này lại không tiêu hóa được tuyến tụy.
12. Trình bày về các enzym tiêu hóa glucid và lipid của dịch tụy.
13. Trình bày về cơ chế thần kinh và thể dịch điều hoà bài tiết dịch tụy.
14. Trình bày về tính chất và tác dụng của dịch mật.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

15. Trình bày về các enzym tiêu hóa của dịch ruột.
16. Giải thích tại sao sự hấp thu lại xảy ra chủ yếu ở ruột non.
17. Trình bày về hấp thu các ion ở ruột non.
18. Trình bày về hấp thu protid ở ruột non.
19. Trình bày về hấp thu glucid ở ruột non.
20. Trình bày về hấp thu lipid ở ruột non.
21. Trình bày về hấp thu các vitamin ở ruột non.
22. Trình bày về sự hấp thu các chất ở ruột già.
23. Trình bày về các chức năng của gan.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 12

SINH LÝ BÀI TIẾT NƯỚC TIỂU

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được quá trình lọc ở cầu thận.

2. Trình bày được hiện tượng tái hấp thu và bài tiết ở từng phần ống thận.

3. Trình bày được các yếu tố ảnh hưởng đến sự tạo thành nước tiểu.

3. Nêu được nguyên tắc, ý nghĩa của một số phương pháp thăm dò chức năng thận.

Thận có nhiều chức năng quan trọng. Thận tham gia điều hoà hằng tính nội môi bằng cách điều hoà thể tích và thành phần dịch ngoại bào và điều hoà thăng bằng acid - base thông qua chức năng bài tiết nước tiểu. Thận còn có vai trò nội tiết vì bài tiết hormon renin tham gia điều hoà huyết áp và sản xuất erythropoietin có tác dụng làm tuỷ xương tăng sản xuất hồng cầu khi oxy mô giảm. Thận còn tham gia vào quá trình chuyển hóa vitamin D_3 và chuyển hóa glucose từ các nguồn không phải hydrat carbon trong trường hợp bị đói ăn lâu ngày và bị nhiễm acid hô hấp mạn tính.

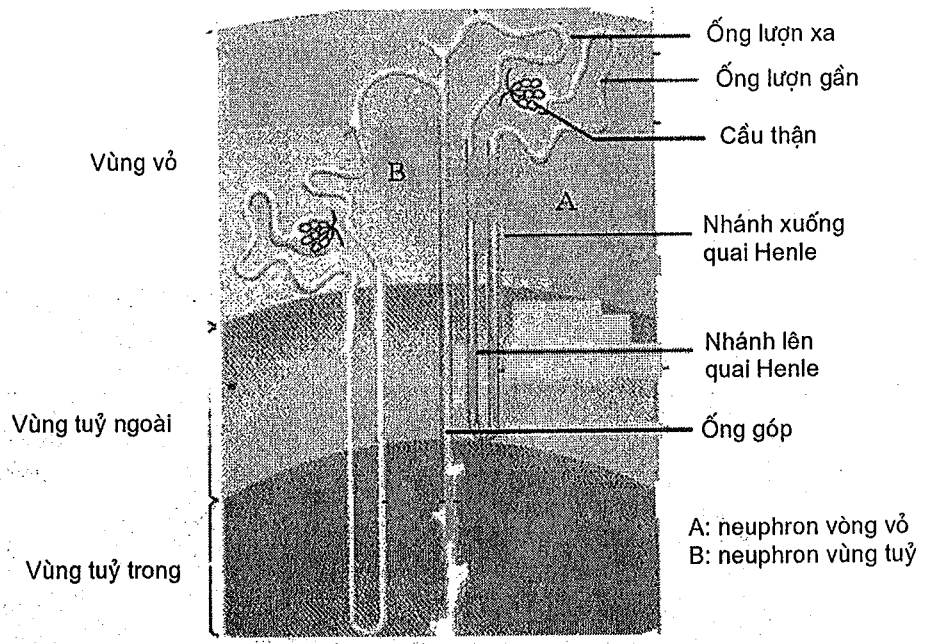
Quá trình bài tiết nước tiểu bao gồm: lọc, tái hấp thu, bài tiết và bài xuất *(hình 12.2).*

1. CẤU TRÚC - CHỨC NĂNG CỦA THẬN

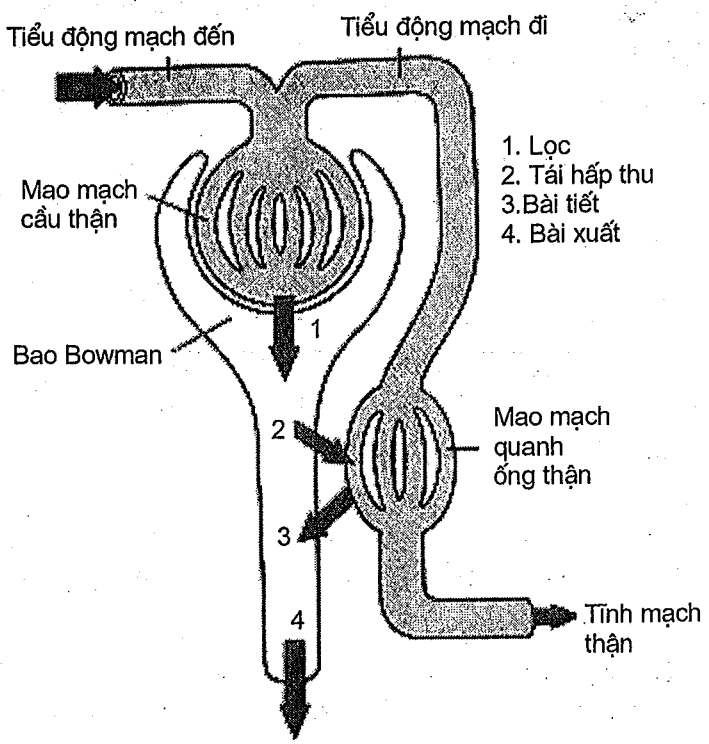
1.1. Đơn vị thận (nephron)

Người bình thường có hai thận nằm ở phía sau trên khoang bụng. Mỗi thận nặng khoảng 150 gam và có khoảng 1 triệu đơn vị chức năng của thận là nephron. Chỉ cần 25% số nephron hoạt động bình thường cũng đảm bảo được chức năng của thận. Mỗi nephron gồm cầu thận và các ống thận *(hình 12.1).*

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 12.1. Sơ đồ các thành phần của nephron



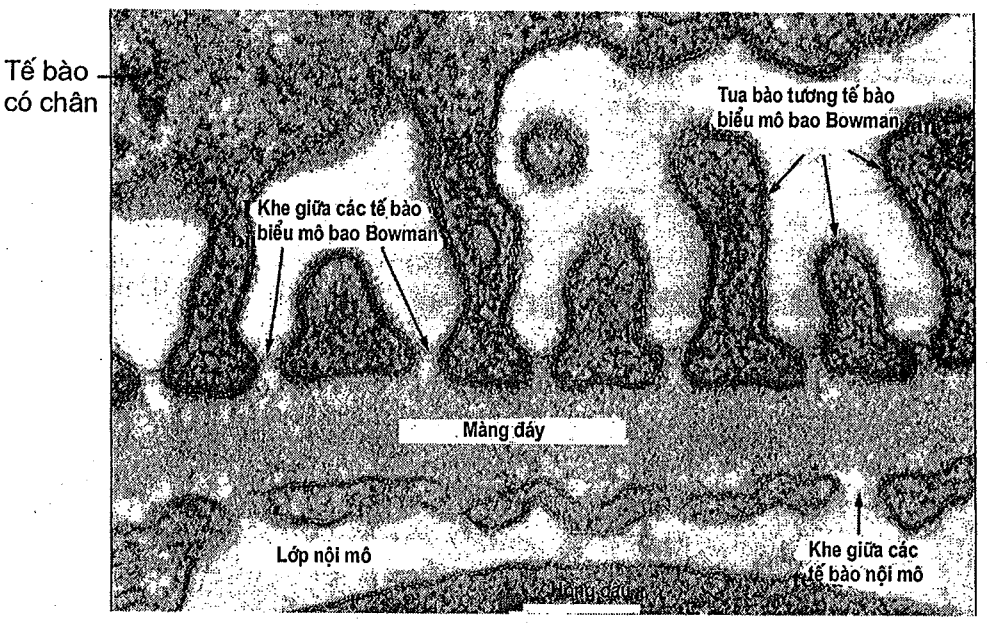
Hình 12.2. Quá trình tạo nước tiểu

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.1.1. Cầu thận (hình 12.3) gồm:

– Bọc Bowman là một túi lõm trong có búi mạch. Bọc Bowman thông với ống lượn gần.

– Búi mạch gồm các mao mạch (khoảng 20 - 40) xuất phát từ tiểu động mạch đến cầu thận và ra khỏi bọc Bowman bằng tiểu động mạch đi. Tiểu động mạch đi có đường kính nhỏ hơn của tiểu động mạch đến. Biểu mô cầu thận dẹt, dày khoảng 4 micromét (1 μm = 10^{-6} m).


Tế bào có chân
Tua bào tương tế bào biểu mô bao Bowman
Khe giữa các tế bào biểu mô bao Bowman
Màng đáy
Lớp nội mô
Khe giữa các tế bào nội mô

Hình 12.3. Cấu tạo màng lọc cầu thận

1.1.2. Các ống thận gồm

– Ống lượn gần là đoạn tiếp nối với bọc Bowman, có một đoạn cong và một đoạn thẳng (part recta).

– Quai Henle là phần tiếp theo ống lượn gần. Nhánh xuống của quai Henle mảnh, đoạn đầu nhánh lên mảnh và đoạn cuối dày.

– Ống lượn xa tiếp nối quai Henle

– Ống góp.

Chiều dài một nephron là 35 - 50 mm. Tổng chiều dài của toàn bộ nephron của hai thận có thể lên tới 70 - 100 km và tổng diện tích mặt trong là 5 = 8 m^2.

Người ta chia nephron thành 2 loại *(hình 12.1):*

– Nephron vỏ: có cầu thận nằm ở phần vỏ thận, có quai Henle ngắn và cắm vào phần ngoài của tuỷ thận. Khoảng 85% số nephron là nephron loại này (A).

– Nephron cận tuỷ: có cầu thận nằm ở nơi phần vỏ tiếp giáp với phần tuỷ thận, có quai Henle dài và cắm sâu vào vùng tuỷ thận (B). Các nephron này rất quan trọng đối với việc cô đặc nước tiểu nhờ hệ thống nhân nồng độ ngược dòng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.2. Mạch máu thận ***(hình 12.2)***: động mạch thận ngắn và xuất phát từ động mạch chủ, chia nhánh dần và nhánh nhỏ nhất chia thành các tiểu động mạch đến. Thận có hai mạng mao mạch nối tiếp. Mạng thứ nhất nằm giữa tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi (tức là búi mạch nằm trong bọc Bowman). Mạng thứ hai xuất phát từ tiểu động mạch đi, tạo thành mạng mao mạch bao quanh các ống thận. Mạng thứ nhất có áp suất cao có ảnh hưởng lên sự cấp máu cho vùng vỏ và quyết định áp suất lọc. Mạng thứ hai có chức năng dinh dưỡng và trao đổi chất. Ở người lớn bình thường, áp suất máu trong tiểu động mạch đến vào khoảng 100 mmHg, trong mao mạch cầu thận là 60 mmHg, trong mao mạch quanh ống thận chỉ còn 13 mmHg.

Mỗi tiểu động mạch đến tạo thành một búi mao mạch nằm trong bọc Bowman. Nội mạc mao mạch là nội mạc có cửa sổ và có màng đáy không hoàn toàn, do đó mao mạch có sức cản yếu (dễ cho huyết tương đi qua) và có tác dụng như một màng sàng lọc (giữ lại các protein và huyết cầu). Các mao mạch trong bọc Bowman hợp lại và tạo thành tiểu động mạch đi. Sau khi ra khỏi bọc Bowman một đoạn ngắn, các tiểu động mạch đi lại phân chia và tạo thành các mao mạch bao quanh nhiều đoạn của các ống thận. Các mao mạch quanh ống thận xuất phát từ tiểu động mạch đi của nephron vỏ nối thông với mao mạch của nephron khác nhau, tạo thành một mạng lưới mao mạch có chức năng hấp thu nước và các chất hoà tan khuếch tán từ các ống thận. Các mao mạch thận có tính thấm cao (hơn mao mạch cơ xương tới 50 lần) nên sự trao đổi chất ở thận xảy ra rất nhanh. Các tiểu động mạch đi của các nephron tuỷ tạo thành các mạch thẳng (vasa recta) chạy theo quai Henle vào tuỷ thận rồi lại quay lại vùng cầu thận. Trên đường đi, các mạch này tạo nhiều mạng mao mạch bao quanh quai Henle. Tĩnh mạch thận được tạo thành từ các mao mạch quanh ống thận, ra khỏi thận ở rốn thận và đổ vào tĩnh mạch chủ. Giữa các tĩnh mạch có nhiều chỗ nối thông nhau.

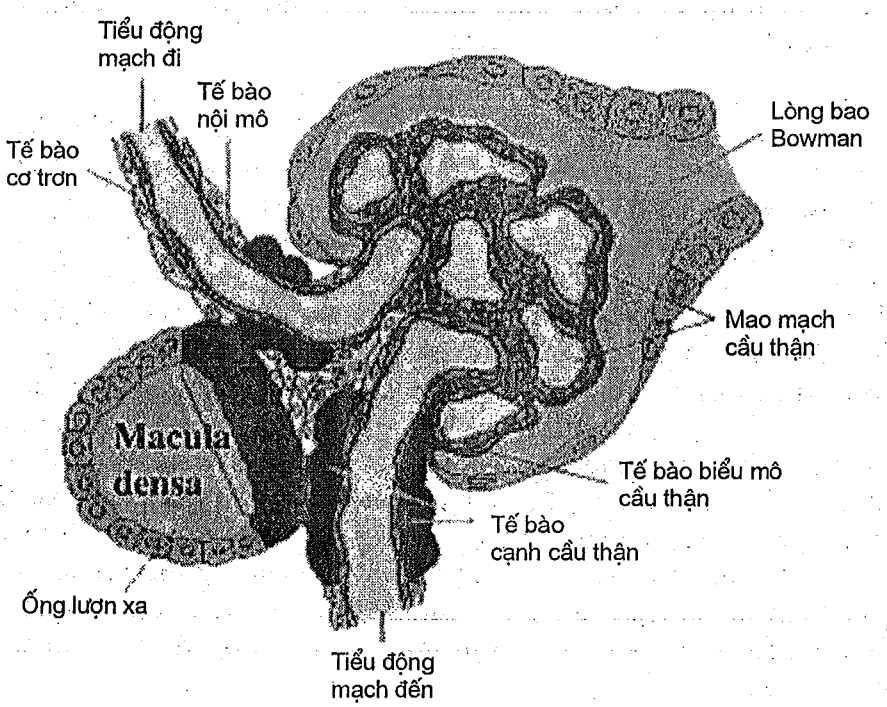
1.3. Cấp máu cho thận

Mỗi phút có khoảng 1200 ml máu tới thận (420 ml/100 gam mô/phút). Lúc nghỉ ngơi, lưu lượng máu thận chiếm khoảng 20% lưu lượng tim. Khi vận động, lượng máu tới thận giảm do mạch thận co lại và máu tới cơ vân tăng. Ngoài việc cung cấp oxy và chất dinh dưỡng cho thận, máu tới thận còn cần thiết để đảm bảo quá trình lọc nhằm đào thải các sản phẩm chuyển hóa. Thận tiêu thụ nhiều oxy chỉ sau tim (xấp xỉ 6 ml/100 gam/ phút và chiếm khoảng 8% nhu cầu oxy của toàn bộ cơ thể). Mức tiêu thụ oxy của thận thay đổi tỷ lệ thuận với lưu lượng máu thận, liên quan chặt chẽ với sự tái hấp thu tích cực natri, đào thải hydro. Lưu lượng máu thận giảm làm giảm phân số lọc dẫn đến giảm lượng natriclorua (NaCl) được lọc và được tái hấp thu. Mức độ tiêu thụ oxy của thận chủ yếu phụ thuộc vào tái hấp thu natri ở ống thận nên khi máu tới thận giảm thì nhu cầu oxy cũng bị giảm theo.

1.4. Bộ máy cận cầu thận: các ống lượn xa của mỗi nephron đi qua góc giữa tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi. Tại nơi tiếp xúc với thành mạch, các

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tế bào biểu mô của ống lượn xa biến đổi cấu trúc, dày hơn ở chỗ khác, tạo thành *macula densa*. Các tế bào của macula densa có chức năng bài tiết về phía động mạch đến. Ngoài ra, ở chỗ tiếp xúc với macula densa, các tế bào cơ trơn ở thành tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi lại nở to và chứa các hạt renin ở dạng chưa hoạt động. Các tế bào này được gọi là tế bào cận cầu thận. Macula densa và các tế bào cận cầu thận tạo thành *bộ máy cận cầu thận*. Đây là các tế bào được biệt hóa, vừa có chức năng nhận cảm vừa có chức năng bài tiết các chất vào máu động mạch đến và đi khỏi cầu thận *(hình 12.4)*.



Hình 12.4. Cấu trúc bộ máy cận cầu thận.

1.5. Thần kinh chi phối thận: hệ thần kinh giao cảm có các tận cùng chi phối lớp cơ của mạch máu thận nên tham gia điều hoà lưu lượng tuần hoàn thận. Ở thận không có sợi phó giao cảm.

2. LỌC Ở CẦU THẬN

2.1. Màng lọc ở cầu thận *(hình 12.3)*. Dịch từ trong lòng mạch đi vào trong bọc Bowman phải qua màng lọc gồm ba lớp: (1) Lớp tế bào nội mô mao mạch; trên tế bào này có những lỗ thủng (fenestra) có đường kính là 160 Å; (2) Màng đáy, là một mạng lưới sợi collagen và proteoglycan, có các lỗ nhỏ đường kính 110 Å, tích điện âm và (3) lớp tế bào biểu mô (lá trong) của bao Bowman là một lớp tế bào biểu mô có chân, giữa các tua nhỏ có các khe nhỏ có đường kính khoảng 70 - 75 Å. Màng lọc là một màng có tính thấm chọn lọc rất cao. Những

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

chất có đường kính < 70 Å (trọng lượng phân tử ≈ 15.000 Dalton) đi qua được màng; những chất có đường kính và có trọng lượng phân tử lớn hơn 80.000 Dalton như globulin không đi qua được màng. Các phân tử có kích thước trung gian mà mang điện tích âm (ví dụ, albumin) khó đi qua màng hơn là các phân tử không mang điện tích. Các chất gắn với protein không qua được màng. Các chất bám vào màng sẽ bị thực bào.

2.2. Áp suất lọc. Nước tiểu trong bọc Bowman (được gọi là nước tiểu đầu) có thành phần các chất hoà tan giống như của huyết tương, trừ các chất hoà tan có phân tử lượng lớn. Nước tiểu đầu được hình thành nhờ quá trình lọc huyết tương ở tiểu cầu thận. Quá trình lọc là quá trình thụ động, phụ thuộc vào sự chênh lệch giữa các áp suất. Cụ thể là:

2.2.1. Các áp suất trong mạch máu

– Áp suất thuỷ tĩnh (P_H) có tác dụng đẩy nước và các chất hoà tan ra khỏi mạch. Bình thường, P_H là 60 mm Hg ở đầu vào.

– Áp suất keo của huyết tương (P_K) có tác dụng giữ các chất hoà tan và nước. P_K là 28 mmHg (ở đầu vào) và 34 mmHg (ở đầu ra), trung bình là 32 mmHg.

2.2.2. Các áp suất trong bọc Bowman: áp suất keo của bọc (P_{KB}) có tác dụng kéo nước vào bọc, áp suất thuỷ tĩnh của bọc (P_B) có tác dụng cản nước và các chất hoà tan đi vào bọc. Bình thường, P_{KB} bằng 0 (protein không qua được mao mạch để vào bọc Bowman); P_B bằng 18 mmHg.

Như vậy, quá trình lọc phụ thuộc vào sự chênh lệch giữa các yếu tố có tác dụng đẩy nước ra khỏi mạch máu (P_H), yếu tố kéo nước vào bọc Bowman (P_{KB}) và các yếu tố giữ nước lại trong mạch (P_K), yếu tố cản nước vào bọc Bowman (P_B). Sự chênh lệch về áp suất này tạo thành *áp suất lọc* (Filtration Pressure P_L):

$$P_L = P_H - (P_K + P_B)$$

Thay các trị số cụ thể vào công thức trên, ta có:

$$P_L = 60 - (32 + 18) = 60 - 50 = 10 \text{ mmHg}$$

Như vậy để lọc được thì P_L=10 mmHg, nếu P_L<10 mmHg thì sẽ gây thiểu niệu, P_L=0 thì vô niệu.

2.3. Các chỉ số đánh giá chức năng lọc của thận

2.3.1. Hệ số lọc (Filtration coeficient, K_L) của cầu thận phụ thuộc vào diện tích của mao mạch và tính thấm của màng lọc. Hệ số lọc được biểu thị bằng ml/phút/mmHg. Tổng diện tích mao mạch thận vào khoảng 1,6 m^2, trong đó 2 - 3% có vai trò lọc; như vậy diện tích lọc là 320 - 480 cm^2. Trị số bình thường là 12,5 ml/phút/ mmHg, cao hơn ở mao mạch cơ vân 50 - 100 lần.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.3.2. Lưu lượng lọc cầu thận (Glomerular Filtration Rate, GFR) là số ml dịch lọc được tạo thành trong một phút; được tính bằng tích của hệ số lọc nhân với áp lực lọc của cầu thận. Mỗi ngày có khoảng 180 lít dịch được lọc ở cầu thận, lớn hơn nhiều so với lượng dịch được lọc ở các mao mạch vòng đại tuần hoàn (20 lít/ngày). Bình thường, người lớn có diện tích thân thể khoảng 1,7 m^2 có GFR = 12,5 x 10 = 125 ml/phút.

2.3.3. Phân số lọc của cầu thận (Filtration fraction, F_F) là tỷ số % giữa lưu lượng dịch lọc (ml) và lượng huyết tương qua thận (ml) trong một phút. Bình thường, tỷ số này bằng 19-21% tức là trong một phút có khoảng 20% lượng huyết tương qua thận được lọc vào bọc Bowman.

$$F_F = 125 \text{ ml}/650 \text{ ml} = 19\% \text{ hoặc } 1/5$$

2.4. Các yếu tố ảnh hưởng lên quá trình lọc

Mọi nguyên nhân làm thay đổi một hoặc nhiều áp suất dẫn đến thay đổi áp suất lọc sẽ dẫn đến làm thay đổi lượng nước tiểu đầu.

2.4.1. Lưu lượng máu thận: lưu lượng máu tới thận tăng làm tăng áp suất mao mạch cầu thận do đó làm tăng phân số lọc. Nếu lưu lượng máu qua thận bình thường thì có khoảng 20% huyết tương được lọc khiến cho nồng độ protein huyết tương trong tiểu động mạch đi tăng và cản trở sự lọc. Lượng máu qua thận tăng sẽ bù cho lượng huyết tương được lọc nên nồng độ protein và áp suất keo không thay đổi mấy. Như vậy, ngay cả khi áp suất mao mạch cầu thận không đổi thì lưu lượng máu qua thận tăng làm lưu lượng lọc tăng. Lưu lượng máu thận phụ thuộc huyết áp động mạch vòng đại tuần hoàn, có nghĩa là phụ thuộc vào thể tích máu toàn thân, vào hoạt động của tim. Nếu mất máu hoặc suy tuần hoàn, huyết áp toàn thân thấp thì huyết áp động mạch thận cũng thấp làm áp suất lọc giảm, thận lọc ít (thiểu niệu) hoặc vô niệu nếu áp suất lọc bằng 0. Ngược lại, huyết áp tăng cao thì lượng nước tiểu cũng tăng (lợi tiểu do huyết áp).

2.4.2. Áp suất keo của huyết tương: áp suất keo trong huyết tương giảm làm áp suất lọc tăng. Nồng độ protein trong máu giảm quá thấp gây phù (phù dinh dưỡng).

2.4.3. Ảnh hưởng của co tiểu động mạch đến: co tiểu động mạch đến làm giảm lượng máu đến thận và làm giảm áp suất trong mao mạch cầu thận nên làm giảm lưu lượng lọc. Giãn tiểu động mạch đến gây tác dụng ngược lại

2.4.4. Ảnh hưởng của co tiểu động mạch đi: co tiểu động mạch đi cản trở máu ra khỏi mao mạch nên làm tăng áp suất mao mạch cầu thận. Nếu co nhẹ thì làm tăng áp suất lọc. Nếu co mạnh, huyết tương bị giữ lại một thời gian dài trong cầu thận do vậy huyết tương được lọc nhiều và không được bù nên áp suất keo tăng, kết quả là lưu lượng lọc giảm mặc dù áp suất trong mao mạch thận vẫn cao.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.5. Điều hòa lưu lượng lọc cầu thận và lưu lượng máu qua thận

2.5.1. Cơ chế tự điều hoà huyết áp tại thận: cơ chế tự điều hoà này chỉ xảy ra ở thận khi huyết áp trung bình trong động mạch thấp hơn 70 mmHg nhằm tự điều hoà phân số lọc. Cơ chế này xảy ra ở bộ máy (phức hợp) cạnh cầu thận nên vẫn còn ở thận bị cắt bỏ dây thần kinh, ở thận cô lập, thận được ghép, ở người bị cắt bỏ tuỷ thượng thận. Khi lưu lượng lọc giảm thấp, sự tái hấp thu natri và clo ở quai Henle tăng, làm nồng độ các ion này ở macula densa giảm. Các tế bào macula densa phát tín hiệu làm giãn tiểu động mạch đến, máu đến cầu thận nhiều, lưu lượng lọc tăng lên. Cơ chế này cũng giúp cho điều hòa lưu lượng máu thận. Đồng thời, do natri và clo ở macula densa giảm, các tế bào cạnh cầu thận giải phóng renin. Renin xúc tác quá trình tạo angiotensin II là chất có tác dụng làm co tiểu động mạch đi, kết quả cũng làm tăng áp suất mao mạch thận và tăng lưu lượng lọc. Giãn tiểu động mạch đến và co tiểu động mạch đi xảy ra đồng thời, góp phần duy trì lưu lượng lọc ở mức không đổi trong phạm vi huyết áp động mạch 75 - 160 mmHg.

2.5.2. Thần kinh giao cảm. Thần kinh giao cảm chi phối tiểu động mạch đến, tiểu động mạch đi và một phần của ống thận: Kích thích nhẹ giao cảm thận không gây tác dụng vì cơ chế tự điều hòa mạnh hơn kích thích thần kinh. Kích thích rất mạnh giao cảm thận làm co rất mạnh các tiểu động mạch đến và lưu lượng lọc có thể bằng 0. Nếu kích thích vẫn kéo dài thì lưu lượng lọc dần dần trở về mức bình thường do lượng noradrenalin được sợi giao cảm bài tiết giảm, do tác dụng của các hormon và do sự thay đổi nồng độ các ion trong thận.

2.5.3. *Hormon*

– Các hormon gây co mạch do đó làm giảm máu tới thận và giảm lưu lượng lọc cầu thận: adrenalin, noradrenalin, angiotensin II. Khi bị mất máu, các hormon này làm giảm lượng máu tới thận nhằm giữ lại nước cho cơ thể. Noradrenalin làm co mạnh cả tiểu động mạch đi và tiểu động mạch đến. Kích thích hệ giao cảm làm giải phóng noradrenalin và angiotensin II, gây co mạch. Với nồng độ thấp, angiotensin II chủ yếu gây co tiểu động mạch đi còn với nồng độ cao thì làm co cả tiểu động mạch đến và tiểu động mạch đi.

– Các hormon gây giãn mạch do đó làm tăng máu tới thận và tăng lưu lượng lọc cầu thận: các prostaglandin PGE_2 và prostacyclin (PGI_2) có tác dụng tăng lưu lượng máu do làm giãn tiểu động mạch đi và tiểu động mạch đến. Các chất này chỉ hoạt động trong trường hợp bất thường.

2.5.4. Cân bằng chức năng cầu thận - ống thận: ở thận có cơ chế nội tại đảm bảo cho sự tái hấp thu chất (chủ yếu là natri) ở ống thận được điều chỉnh phù hợp với sự thay đổi lưu lượng lọc cầu thận nhằm đảm bảo thể tích dịch ngoại bào. Khi thể tích dịch giảm, ống lượn gần tăng tái hấp thu natri và nước.

2.6. Kết quả của quá trình lọc ở cầu thận: dịch lọc từ huyết tương vào trong bọc Bowman được gọi là nước tiểu đầu. Trong nước tiểu đầu không có các chất

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

có phân tử lượng trên 80.000, không có các thành phần hữu hình của máu. Dịch lọc đẳng trương so với huyết tương và có pH bằng pH của huyết tương. Các protein phân tử lượng thấp có thể đi qua màng lọc, nhưng rất ít (chỉ bằng 1/240 lượng protein huyết tương). Do có sự chênh lệch về nồng độ protein giữa huyết tương và dịch lọc (chênh lệch điện tích âm) nên trong dịch lọc sẽ có nồng độ ion clo và bicarbonat (HCO_3^-) cao hơn 5% so với huyết tương để giữ cân bằng về điện tích (cân bằng Donnan). Các thành phần hoà tan khác trong huyết tương và dịch lọc có nồng độ ngang nhau. Bình thường, lượng dịch được lọc trong một ngày trung bình là 170 - 180 lít.

3. TÁI HẤP THU VÀ BÀI TIẾT Ở ỐNG THẬN

3.1. Tái hấp thu và bài tiết ở ống lượn gần

Trong 24 giờ có khoảng 170 - 180 lít huyết tương được lọc nhưng chỉ có 1,2 đến 1,5 lít nước tiểu được thải. Như vậy, hơn 99% lượng nước và các chất đã được tái hấp thu ở các ống thận. Có những chất được tái hấp thu hoàn toàn, có những chất được tái hấp thu một phần, có những chất không được tái hấp thu. Quá trình tái hấp thu diễn ra trên toàn bộ chiều dài của ống thận. Tại ống lượn gần, 70-85% natri, clo, bicarbonat, nước; hầu như toàn bộ ion kali, mono acid phosphat (HPO_4^{2-}) và các acid amin trong nước tiểu đầu được tái hấp thu.

3.1.1. Tái hấp thu ion natri: natri được tái hấp thu ở ống lượn gần bằng cơ chế phức tạp, vừa tích cực, vừa thụ động. Thoạt tiên, ở đỉnh tế bào, natri được vận chuyển theo cơ chế đồng vận chuyển (khuếch tán được thuận hóa) cùng với glucose hoặc acid amin vào trong tế bào ống lượn gần. Sau đó, natri được vận chuyển qua màng đáy vào khoảng kẽ nhờ bơm Na^+ - K^+ - ATPase (vận chuyển tích cực). Nhờ vậy, nồng độ natri trong tế bào thấp và natri trong lòng ống lại đi vào trong tế bào nhờ cơ chế thụ động. Dòng ion này được duy trì nhờ mức chênh lệch điện hóa cao của natri giữa lòng ống và tế bào và chính sự chênh lệch này huy động các "chất mang" đưa ion hydro vào lòng ống và vận chuyển glucose và acid amin vào tế bào. Khoảng 67% natri được tái hấp thu ở ống lượn gần là theo cơ chế này. Số natri còn lại được tái hấp thu thụ động qua khoảng kẽ giữa các tế bào ống lượn gần và vào khoảng kẽ do khuếch tán theo bậc thang điện hóa và đi theo nước.

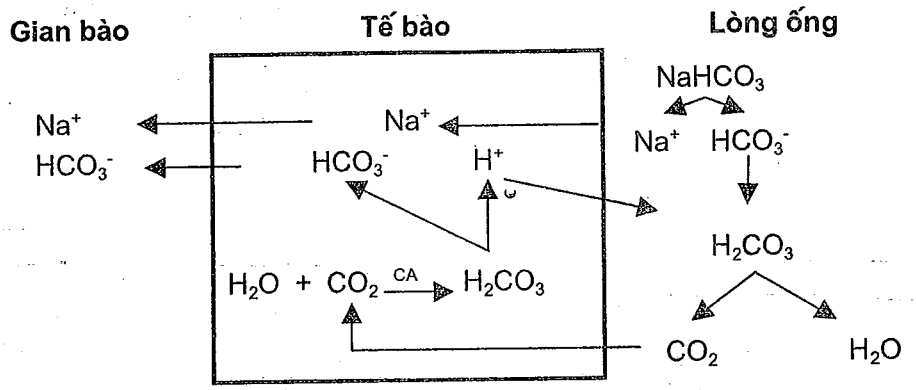
3.1.2. Tái hấp thu glucose: glucose chỉ được tái hấp thu ở ống lượn gần. Khi nồng độ glucose máu thấp hơn 1,8 gam/lít, glucose được tái hấp thu hoàn toàn theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát ở ống lượn gần (đồng vận chuyển với natri nhờ chất mang) và có giới hạn. Mức glucose máu 1,8 gam/lít được gọi là "ngưỡng glucose của thận". Nồng độ glucose máu tăng thì thận tăng tái hấp thu nhưng khả năng này (Tm: Transit maxima) cũng có giới hạn nên khi nồng độ glucose máu cao hơn ngưỡng glucose của thận thì glucose không được tái hấp thu hoàn toàn và một phần glucose sẽ bị đào thải qua nước tiểu.

3.1.3. Tái hấp thu protein và acid amin: protein phân tử lượng nhỏ và acid amin được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần theo cơ chế vận chuyển tích cực.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Protein được chuyển vào trong tế bào ống thận theo cơ chế "ẩm bào". Các protein trong "túi" bị các enzym thuỷ phân thành acid amin. Các acid amin này được vận chuyển qua màng đáy vào dịch gian bào theo cơ chế khuếch tán có chất mang. Các acid amin tự do trong lòng ống lượn được vận chuyển tích cực nhờ protein mang đặc hiệu qua màng. Mỗi ngày, thận tái hấp thu tới 30 g protein.

3.1.4. Tái hấp thu ion bicarbonat (hình 12.5)



Hình 12.5. Sự tái hấp thu ion bicarbonat (HCO_3^-)

Trong 24 giờ có 4000 mEq ion bicarbonat bị lọc theo dịch lọc nhưng chỉ có 1 - 2 mEq ion này bị thải ra ngoài và có tới 99,9% bicarbonat được tái hấp thu. Ion bicarbonat được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn gần, một phần ở ống lượn xa theo cơ chế vận chuyển tích cực, có liên quan chặt chẽ với enzym carbonic anhydrase (CA). Một phần ion bicarbonat được tái hấp thu theo cơ chế khuếch tán thụ động.

Trong lòng ống lượn gần xảy ra phản ứng:

$$HCO_3^- + H^+ \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O.$$

CO_2 khuếch tán vào trong tế bào ống lượn gần và kết hợp với nước, tạo thành H_2CO_3 dưới tác dụng của carbonic anhydrase, H_2CO_3 phân ly thành ion hydro (H^+) và ion bicarbonat (HCO_3^-).

$$CO_2 + H_2O \xrightarrow{CA} H_2CO_3 \longrightarrow HCO_3^- + H^+.$$

Ion hydro được vận chuyển tích cực vào lòng ống lượn còn ion bicarbonat được chuyển vào dịch gian bào cùng với natri. Như vậy, ion bicarbonat được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực thông qua sự khuếch tán của CO_2 được tạo thành từ ion bicarbonat ở lòng ống.

3.1.5. Tái hấp thu kali, clo và một số ion khác: ion kali được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần theo cơ chế vận chuyển tích cực. Ion clo được tái hấp thu theo bậc thang điện tích. Một số gốc sulphat, phosphat, nitrat,... được tái hấp thu theo cơ chế vận chuyển tích cực.

3.1.6. Tái hấp thu urê: nước được tái hấp thu làm cho nồng độ urê trong ống lượn gần trở nên cao hơn nồng độ urê trong dịch gian bào. Vì vậy, urê khuếch tán (tới 50-60%) vào dịch kẽ, rồi vào máu theo bậc thang nồng độ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.1.7. Tái hấp thu nước: tái hấp thu nước là hậu quả của tái hấp thu các chất có lực thẩm thấu cao: natri, kali, clo, bicarbonat... để duy trì cân bằng áp lực thẩm thấu. 75 - 89% nước do cầu thận lọc được tái hấp thu ở ống lượn gần. Sự tái hấp thu nước ở ống lượn gần không làm thay đổi áp suất thẩm thấu. Nước tiểu đi khỏi ống lượn gần là đẳng trương với huyết tương.

3.1.8. Bài tiết creatinin: creatinin được lọc ở cầu thận và không được tái hấp thu. Hơn nữa, tế bào ống lượn gần còn bài tiết creatinin nên nồng độ chất này cao trong nước tiểu.

3.2. Tái hấp thu ở quai Henle

Quai Henle gồm nhánh xuống và nhánh lên có cấu tạo khác nhau. Nhánh xuống và phần đầu nhánh lên mỏng; phần cuối nhánh lên dày. Nhánh xuống cho nước và urê qua, nhưng lại không cho natri thấm qua. Nhánh lên quai Henle tái hấp thu ion natri (phần đầu tái hấp thu thụ động, phần cuối tái hấp thu tích cực) mà không tái hấp thu nước do đó làm dịch gian bào quanh quai Henle rất ưu trương, nhất là vùng chóp quai Henle. Nhánh xuống đi vào vùng có áp lực thẩm thấu cao, nên nước được tái hấp thu thụ động từ lòng ống vào dịch kẽ rồi vào mạch máu. Vai trò của urê ở đây là làm tăng độ thẩm thấu ở nhánh xuống của quai Henle nên làm tăng tái hấp thu nước và làm tăng nồng độ NaCl ở trong lòng quai.

Do hiện tượng trên, nước tiểu đi vào quai Henle là đẳng trương, nhưng càng đi xuống quai Henle thì càng ưu trương và ở chóp quai là ưu trương nhất. Chính sự ưu trương này làm cho natri được tăng tái hấp thu ở nhánh lên. Do natri được tái hấp thu ở nhánh lên nên độ ưu trương của nước tiểu giảm dần, trở nên đẳng trương, rồi trở thành nhược trương khi đến phần cuối của nhánh lên. Đến đầu ống lượn xa nước tiểu rất nhược trương. Người ta gọi hiện tượng này là hiện tượng " nhân nồng độ ngược dòng ".

Khả năng tái hấp thu của quai Henle rất lớn: tái hấp thu tới 25% natri và 15% nước.

3.3. Tái hấp thu và bài tiết ở ống lượn xa

Ở ống lượn xa có sự tái hấp thu một số chất từ dịch lọc vào máu và bài tiết một số chất vào nước tiểu để được đào thải ra ngoài. Tái hấp thu và bài tiết ở ống lượn xa phụ thuộc vào nhu cầu của cơ thể.

3.3.1. Tái hấp thu ion natri: tái hấp thu natri ở ống lượn xa theo cơ chế vận chuyển tích cực, chịu tác dụng của aldosteron. Aldosteron làm tăng tái hấp thu natri đồng thời làm tăng bài tiết ion kali. Cơ chế tác dụng của aldosteron là làm hoạt hóa hệ gen dẫn đến tăng tổng hợp protein ở tế bào ống lượn xa. Protein được tổng hợp là protein màng và protein enzym tham gia vào sự vận chuyển tích cực ion natri và ion kali ở ống lượn xa. Khoảng 5% natri được tái hấp thu ở ống lượn xa.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.3.2. Tái hấp thu ion bicarbonat: ion bicarbonat được tái hấp thu theo cơ chế như ở ống lượn gần. Ở ống lượn xa, tái hấp thu bicarbonat quan hệ chặt chẽ với sự đào thải ion hydro.

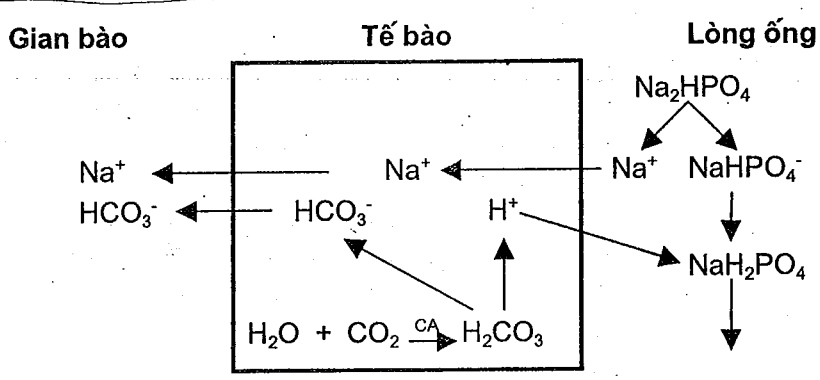
3.3.3. Tái hấp thu nước: nước tiểu đến ống lượn xa là dịch nhược trương. Trung bình cứ một phút có 20 ml nước tiểu qua ống lượn xa; trong đó chỉ cần 2ml đã đủ để hoà tan các chất có trong nước tiểu. Số còn lại 18ml không tham gia vào hoà tan vật chất. Phần nước này (được gọi là nước "không tham gia thẩm thấu") sẽ được tái hấp thu chủ yếu ở ống lượn xa và một phần ở ống góp. Nước ở ống lượn xa được tái hấp thu theo cơ chế chủ động nhờ tác dụng của hormon chống lợi niệu (Antidiuretic Hormone - ADH). ADH làm tăng tái hấp thu nước ở ống lượn xa và phần đầu ống góp. Cơ chế tác dụng của ADH là thông qua AMP vòng, hoạt hóa enzym hyaluronidase trong phản ứng thuỷ phân acid hyaluronic để mở rộng lỗ màng trong quá trình vận chuyển nước. Nhờ cơ chế tái hấp thu nước nên nước tiểu được cô đặc lại khi qua ống lượn xa và ống góp.

3.3.4. Bài tiết ion hydro (hình 12.6)

Trong lúc pH máu là 7,36 -7,40 thì pH niệu là 4,5- 6,0 nghĩa là nước tiểu acid hơn rất nhiều so với máu. Sở dĩ như vậy là vì ống thận đã bài tiết một lượng ion hydro vào lòng ống. Quá trình này xảy ra như sau: Quá trình chuyển hóa tế bào tạo ra nhiều CO_2. CO_2 khuếch tán vào máu rồi vào tế bào ống lượn. Trong tế bào xảy ra phản ứng

$$CO_2 + H_2O \xrightarrow{CA} H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-.$$

Ion hydro được vận chuyển qua màng tế bào vào lòng ống lượn, còn natri được tái hấp thu đồng thời vào máu. Trong ống lượn ion hydro kết hợp với ion mono acid phosphat, với ammoni, với các gốc acid hữu cơ yếu hoặc với các gốc khác để được thải ra ngoài. Ion hydro còn kết hợp với ion bicarbonat để tạo ra H_2CO_3 và H_2CO_3 lại phân ly thành CO_2 và H_2O. CO_2 được vận chuyển vào trong tế bào để tạo ra ion bicarbonat rồi được hấp thu vào máu.

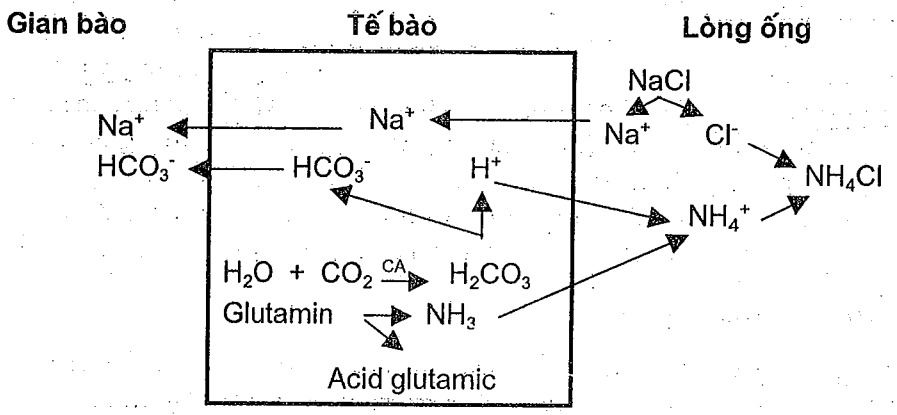


Hình 12.6. Bài tiết ion hydro

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.3.5. Bài tiết ammoni (NH_3) (hình 12.7)

NH_3 được tạo thành ở ống lượn xa chủ yếu do glutamin bị khử amin dưới tác dụng của glutaminase. NH_3 dễ dàng khuếch tán qua màng tế bào vào lòng ống lượn. Ở đây NH_3 được kết hợp với ion H^+ tạo thành NH_4^+ và được thải ra ngoài dưới dạng muối ammoni.



Hình 12.7. Sơ đồ bài tiết NH_3

3.3.6. Sự bài tiết ion kali: ion K^+ đã được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần. Ống lượn xa bài tiết ion K^+ dưới tác dụng của aldosteron. Dưới tác dụng của aldosteron, ion Na^+ được tái hấp thu còn ion K^+ được vận chuyển theo cơ chế vận chuyển tích cực vào lòng ống.

3.3.7. Bài tiết một số chất khác: tế bào ống lượn xa còn bài tiết phenol, para-amino hippuric acid (PAH), creatinin, các acid mạnh, các sản phẩm của thuốc đưa từ ngoài vào, các chất độc lạ sinh ra trong quá trình chuyển hóa hoặc từ bên ngoài vào cơ thể theo nhiều đường khác nhau.

3.4. Tái hấp thu ở ống góp

Ống góp nằm ở vùng tuỷ thận ưu trương, thuận lợi cho sự tái hấp thu nước. Sự tái hấp thu nước ở ống góp chịu tác dụng của ADH. Nước được tái hấp thu ở ống góp (khoảng trên 9% lượng nước được lọc ở cầu thận) vào khoảng kẽ ở vùng tuỷ nên lượng nước tiểu giảm, nước tiểu được cô đặc. Ống góp tái hấp thu khoảng 2-3% natri. Một ít urê được tái hấp thu ở ống góp nhưng phần lớn chất này được tái hấp thu ở quai Henle, tới ống lượn xa rồi xuống ống góp và được thải ra ngoài theo nước tiểu. Ống góp cũng bài tiết ion hydro theo cơ chế vận chuyển tích cực như ở ống lượn xa.

4. KHẢ NĂNG VẬN CHUYỂN TỐI ĐA CỦA ỐNG THẬN

4.1. Khả năng vận chuyển tối đa của một chất bởi ống thận là lượng tối đa của chất đó được ống thận vận chuyển trong một phút. Khả năng tái hấp thu

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tối đa được ký hiệu là Tm hoặc Tr; khả năng bài tiết tối đa được ký hiệu là Tm hoặc Ts. Các chất được tái hấp thu nhờ chất mang và có Tm (hay Tr) là ion mono acid phosphat, sulphat (SO_4^{2-}), glucose và các monosaccharid, các acid amin, acid uric, albumin, acetoacetat, β hydroxybutyrat, α cetoglutarat. Các chất được bài tiết có Tm (hay Ts) là para-amino-hippuric (PAH), salicylat, một số thuốc lợi niệu, vitamin B1 (thiamin), penicillin. Nồng độ ngưỡng của một chất là nồng độ trong huyết tương của chất đó mà nếu vượt quá thì chất đó xuất hiện trong nước tiểu. Mỗi chất có ngưỡng riêng.

Acid uric và kali là các chất vừa được tái hấp thu, vừa được bài tiết ở thận. Kali và natri không có Tm.

Khả năng vận chuyển (tái hấp thu và bài tiết) của một chất được đo một cách gián tiếp qua lượng được lọc và lượng được đào thải của chất đó.

4.2. Khả năng lọc của ống thận với một chất là lượng chất đó đi vào ống thận mỗi phút. Lượng này bằng tích của lưu lượng lọc ở cầu thận (GFR) và nồng độ chất đó trong huyết tương (P_X):

$$\text{Khả năng lọc} = GFR \times P_X = \text{mg/phút}$$

Trong thực tế, vì GFR bằng độ thanh thải của inulin (C_{IN}) nên được tính theo $C_{IN} \times P_X$

4.3. Tốc độ bài tiết của một chất là lượng chất đó có trong nước tiểu trong một phút. Lượng này bằng tích của lưu lượng nước tiểu (V) và nồng độ chất đó trong nước tiểu (U_X):

$$\text{Khả năng bài tiết} = U_X \times V = \text{mg/ml}$$

Nếu tốc độ bài tiết lớn hơn khả năng lọc hoặc clearance của chất đó lớn hơn C_{IN} thì chất đó được ống thận bài tiết. Nếu khả năng lọc của một chất lớn hơn tốc độ bài tiết thì chất đó rõ ràng được tái hấp thu.

4.4. Khả năng vận chuyển tối đa (Tr hoặc Ts) là hiệu số của khả năng lọc ($C_{IN} . P_X$) và tốc độ bài tiết ($U_X . V$):

$$Tr = C_{IN} . P_X - U_X . V \text{ (mg/phút)}$$

$$Ts = U_X . V - C_{IN} . P_X \text{ (mg/phút)}$$

5. NGUYÊN LÝ MỘT SỐ THĂM DÒ CHỨC NĂNG THẬN THƯỜNG DÙNG

5.1. Thăm dò chức năng lọc của cầu thận bằng phép đo độ thanh thải (clearance)

5.1.1. Định nghĩa: độ thanh thải (clearance) *của một chất X là thể tích huyết tương được thận lọc sạch chất đó trong một phút, tức là hiệu quả lọc sạch một chất khỏi huyết tương. Clearance của một chất được tính theo công thức:*

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

$$C_X = \frac{U_X \times V}{P_X} (ml/phút)$$

Trong đó:

C_X là clearance của một chất (ml/phút)

U_X là nồng độ chất đó trong nước tiểu (mg/ml)

P_X là nồng độ chất đó trong huyết tương (mg/ml)

V là lượng nước tiểu trong một phút (ml/phút)

5.1.2. Độ thanh thải creatinin

Creatinin nội sinh là chất có nguồn gốc từ creatinin của cơ, do cầu thận lọc. Bình thường thì lượng do ống thận bài tiết rất nhỏ. Do vậy, đo độ thanh thải creatinin là một phương pháp đơn giản và đáng tin cậy để đánh giá sự lọc ở cầu thận. Tuy vậy, xét nghiệm này không giúp nhiều trong việc phát hiện sớm tổn thương thận do các cầu thận lành phì đại để hoạt động bù. Phải mất đi 50 -70% diện tích lọc của cầu thận thì mới làm giảm độ thanh thải creatinin. Ngoài ra, khi lọc ở cầu thận thấp, các ống thận tăng bài tiết nên có thể làm kết quả bị sai lạc. Giá trị bình thường (với diện tích da là 1,73 m^2): 100-120 ml/phút. Với phụ nữ, phải nhân kết quả với 0,85. Sau 30 tuổi, cứ 10 tuổi lại trừ đi 6,5 ml/phút. Cần phải mất ít nhất 50 -70% thì độ thanh thải creatinin mới bắt đầu bị giảm. Người ta cho rằng cho đến 30 ml/phút thì thận bị suy vừa phải. Giữa 15 và 30 ml/phút thì suy thận nặng. Giữa 10 và 15 ml/phút thì cần phải lọc máu. Dưới 10ml/phút thì độ thanh thải creatinin cho các giá trị cao hơn thực và người ta có thể điều chỉnh bằng độ thanh thải urê. Độ thanh thải urê - ngược lại - đánh giá thấp tình trạng suy thận ở giai đoạn cuối.

5.1.3. Độ thanh thải PAH: PAH là một acid hữu cơ yếu, lạ với cơ thể, không được giữ lại, không được chuyển hóa, được ống lượn gần bài tiết (có Ts). PAH được đào thải theo nước tiểu dưới dạng nguyên vẹn. Nếu chưa đạt đến Tm_{PAH} (khoảng 80 mg/phút ở người trưởng thành) thì chỉ một lần qua thận là máu được lọc sạch PAH . Do có gần 10% PAH gắn vào protein huyết tương nên không phải tất cả PAH đều được lọc dễ dàng và nồng độ PAH trong huyết tương cao hơn trong dịch lọc. Tuy vậy, lượng PAH gắn protein không làm giảm nhiều sự bài tiết của ống thận. Vì Tm_{PAH} tương đối hằng định nên PAH được dùng để đánh giá chức năng bài tiết của ống thận (Ts).

Với bất kỳ nồng độ PAH nào trong huyết tương thì lượng PAH được đào thải trong một phút cũng lớn hơn lượng PAH được lọc ($U_{PAH} \times V > C_{IN} \times P_{PAH}$). Nếu P_{PAH} thấp thì tất cả PAH không được lọc sẽ bị bài tiết và toàn bộ PAH được đào thải nhờ quá trình lọc và quá trình bài tiết. Nếu P_{PAH} lớn hơn 20 mg/100 ml thì sự bài tiết là tối đa và đạt được Tm_{PAH}. Khi đã đạt được Tm_{PAH}, lượng PAH được bài tiết trong một phút là hằng định và không phụ thuộc vào P_{PAH} nữa. Khi quá Tm_{PAH} thì C_{PAH} phụ thuộc vào sự lọc ở cầu thận, vì vậy lượng PAH được bài tiết chỉ chiếm một phần nhỏ trong tổng số PAH được đào thải.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

PAH cũng còn được sử dụng để đánh giá cấp máu thận (ứng dụng nguyên lý Fick).

5.1.4. Độ thanh thải inulin: là phương pháp chuẩn để đo mức lọc cầu thận nhưng được dành cho các phòng xét nghiệm chuyên khoa do kỹ thuật khó. Giá trị bình thường (với diện tích da là 1,73 m^2) là 80-160 ml/phút ở nam và 90-140 ml/phút ở nữ.

5.1.5. Độ thanh thải EDTA được đánh dấu bằng crôm 51: cho phép đánh giá mức lọc cầu thận mà không cần phải thu nước tiểu. Đây là phương pháp theo dõi suy thận dành cho chuyên khoa.

5.1.6. Định lượng urê huyết: bình thường, nồng độ urê trong huyết tương thấp hơn 8,2 mmol/l. Nồng độ urê phụ thuộc vào mức lọc cầu thận, vào lưu lượng nước tiểu, vào sự tạo thành urê từ thoái hóa protid mà mức độ thoái hóa lại phụ thuộc vào sự cung cấp protid. Do vậy, tăng urê huyết vừa phải có thể là do giảm lọc ở cầu thận, hoặc do các yếu tố khác như thiếu nước, mất nước do thuốc lợi niệu hay do chế độ ăn có nhiều protein.

5.2. Thăm dò chức năng ống thận

5.2.1. Nghiệm pháp cô đặc và pha loãng nước tiểu: khả năng pha loãng nước tiểu sau khi uống nhiều nước hoặc cô đặc nước tiểu khi bị thiếu nước phụ thuộc phần lớn vào chức năng của ống thận. Trong suy thận, nghiệm pháp hạn chế nước (nhịn uống) là nguy hiểm và không có ích.

5.2.2. Test với vasopressin: tiêm vasopressin ngoại sinh gây tác dụng như khi hạn chế nước, tức là làm giảm bài niệu và tăng độ thẩm thấu của nước tiểu.

5.2.3. Đo tỷ lệ đào thải natri: đo tỷ lệ đào thải natri so với độ thanh thải creatinin cho biết về chức năng của ống thận. Tỷ lệ % đào thải natri được tính theo công thức:

$$\frac{\text{(Natri nước tiểu / Natri máu)}}{\text{Creatinin niệu/Creatinin huyết tương)}} \text{ x100\%}$$

Tỷ lệ đào thải natri dưới 1% là dấu hiệu tăng nitơ trước thận. Giá trị trên 3% gợi ý có hoại tử ống thận.

5.2.4. Định lượng vết lithium: độ thanh thải lithium là một chỉ báo tốt về tái hấp thu natri ở ống thận. Tuy nhiên, vì đưa lithium ngoại sinh vào cơ thể làm rối loạn chức năng của ống thận nên người ta đã dùng phương pháp xác định độ thanh thải lithium bằng cách định lượng lithium nội sinh nhờ phép đo quang phổ hấp phụ nguyên tử (được thực hiện tại một số phòng thí nghiệm chuyên khoa). Phương pháp này hữu ích để phát hiện tăng tái hấp thu natri ở ống lượn gần trong cao huyết áp và để chẩn đoán phân biệt suy trước thận với hoại tử ống thận cấp.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.2.5. Nghiệm pháp acid hóa nước tiểu: cho phép xác định khả năng thận làm giảm độ pH của nước tiểu bằng cách đào thải các acid cố định và phân biệt nhiễm acid do ống lượn gần với nhiễm acid do ống lượn xa.

5.2.6. Đo lưu lượng máu thận: lưu lượng máu thận là tỷ lệ lưu lượng tim được dành cho hệ mạch của thận (bình thường, tỷ lệ này là từ 1/4 đến 1/5 lưu lượng tim lúc nghỉ ngơi). Có thể xác định lưu lượng máu thận từ độ thanh thải acid para-aminohippuric (PAH) là một chất được thận đào thải hoàn toàn (nếu nồng độ trong máu không quá cao). Độ thanh thải PAH thể hiện lưu lượng máu thận; nếu tính toán có dựa vào hematocrit thì cho biết lưu lượng máu của thận.

5.3. Chẩn đoán hình ảnh thận

Các chẩn đoán hình ảnh có tác dụng phát hiện các bất thường về hình thái của thận và đường dẫn nước tiểu (nang, sỏi, hẹp, tắc, viêm, khối u ...) và phần nào cho biết sơ bộ chức năng thận (ứ nước, tình trạng ngấm thuốc, đọng thuốc cản quang...). Có nhiều phương pháp chẩn đoán hình ảnh thận bằng X quang (chụp điện quang ổ bụng không chuẩn bị, chụp đường tiết niệu qua tĩnh mạch, chụp niệu quản - bể thận ngược dòng, chụp bàng quang ngược dòng, chụp mạch thận, chụp động mạch số hóa ...), chụp siêu âm cắt lớp, chụp hình bằng cộng hưởng từ hạt nhân ... Sự phát triển của chẩn đoán hình ảnh đã thay thế dần cho các phương pháp chẩn đoán bằng chất đồng vị phóng xạ.

6. CƠ CHẾ TÁC DỤNG CỦA CÁC THUỐC LỢI NIỆU

6.1. Thuốc lợi niệu thẩm thấu là chất được lọc nhưng không được hoặc ít được tái hấp thu nên làm cho áp suất thẩm thấu trong ống thận cao, giữ nước lại trong lòng ống nên làm tăng lượng nước tiểu. Ví dụ, mannitol, sucrose.

6.2. Thuốc lợi niệu có tác dụng tại quai Henle (ví dụ furosemid): ức chế tái hấp thu clo và natri ở nhánh lên của quai Henle, ngoài ra cũng có tác dụng ở ống lượn gần. Do nồng độ clo và natri trong nước tiểu cao nên áp suất thẩm thấu trong ống thận cao, giữ nước lại trong lòng ống nên làm tăng lượng nước tiểu.

6.3. Thuốc lợi niệu kháng aldosteron (ví dụ, spironolacton). Thuốc cạnh tranh với aldosteron ở ống lượn xa và ống góp, ức chế trao đổi natri - kali ở ống thận, làm giảm tái hấp thu natri và giảm đào thải kali.

6.4. Thuốc lợi niệu kháng carbonic anhydrase (ví dụ acetazolamid) gây lợi niệu, tăng đào thải bicarbonat, ít đào thải natri và kali và làm nước tiểu kiềm.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày về cấu tạo của màng lọc cầu thận và nêu ý nghĩa.
2. Trình bày về cơ chế lọc ở cầu thận.
3. Trình bày về vai trò của lưu lượng máu thận đối với quá trình lọc ở cầu thận.
4. Trình bày về vai trò của áp suất keo huyết tương, co tiểu động mạch đi và đến đối với quá trình lọc ở cầu thận.
5. Trình bày về cơ chế tự điều hoà tại thận.
6. Trình bày vai trò của các hormon đối với quá trình lọc ở cầu thận.
7. Trình bày về tái hấp thu ion natri ở ống lượn gần.
8. Trình bày về tái hấp thu glucose, protein và acid amin ở ống lượn gần.
9. Vẽ sơ đồ tái hấp thu ion bicarbonat ở ống lượn gần.
10. Mô tả sự trao đổi ion natri và nước ở quai Henle.
11. Trình bày sự tái hấp thu ion natri, bicarbonat và nước ở ống lượn xa.
12. Mô tả hoặc vẽ sơ đồ bài tiết ion hydro ở ống lượn xa.
13. Mô tả sự tái hấp thu ion natri ở các đoạn của ống thận và vai trò của aldosteron.
14. Mô tả sự tái hấp thu nước ở các đoạn của ống thận và vai trò của ADH.
15. Vẽ sơ đồ bài tiết NH_3 ở ống lượn xa.
16. Nêu định nghĩa, nguyên lý và ý nghĩa của phép đo độ thanh thải (clearance).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 13

SINH LÝ NỘI TIẾT

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được chất tiếp nhận hormon, cơ chế tác dụng và cơ chế điều hoà bài tiết của hormon.*
2. *Trình bày được bản chất hóa học, tác dụng và điều hoà bài tiết từng hormon của vùng dưới đồi, tuyến yên, tuyến giáp, tuyến cận giáp, tuyến tụy, tuyến thượng thận.*
3. *Trình bày được bản chất hóa học, tác dụng của các hormon tại chỗ.*
4. *Giải thích được các triệu chứng của các bệnh nội tiết thường gặp dựa trên các tác dụng của các hormon.*

Chức năng của cơ thể được điều hoà bằng hai hệ thống chủ yếu đó là hệ thống thần kinh và hệ thống thể dịch. Vai trò điều hoà của hệ thống thần kinh sẽ được đề cập đến trong các bài 15,16,17,18.

Hệ thống thể dịch điều hoà chức năng của cơ thể bao gồm nhiều yếu tố như thể tích máu, các thành phần của máu và thể dịch như nồng độ các loại khí, nồng độ các ion và đặc biệt là nồng độ các hormon nội tiết. Chính vì vậy hệ thống thể dịch còn được gọi là hệ thống nội tiết.

Nhìn chung hệ thống nội tiết chủ yếu điều hoà các chức năng chuyển hóa của cơ thể như điều hoà tốc độ các phản ứng hóa học ở tế bào, điều hoà sự vận chuyển vật chất qua màng tế bào hoặc các quá trình chuyển hóa khác của tế bào như sự phát triển, sự bài tiết. Tuy nhiên tác dụng điều hoà của các hormon thì không giống nhau. Một số hormon tác dụng xuất hiện sau vài giây trong khi một số hormon khác lại cần vài ngày nhưng sau đó tác dụng có thể kéo dài vài ngày, vài tuần thậm chí vài tháng.

Giữa hệ thống nội tiết và hệ thống thần kinh có mối liên quan tương hỗ. Ít nhất có hai tuyến bài tiết hormon dưới tác dụng của kích thích thần kinh như tuyến thượng thận và tuyến yên. Đồng thời các hormon vùng dưới đồi lại được điều hoà bài tiết bởi các tuyến nội tiết khác.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

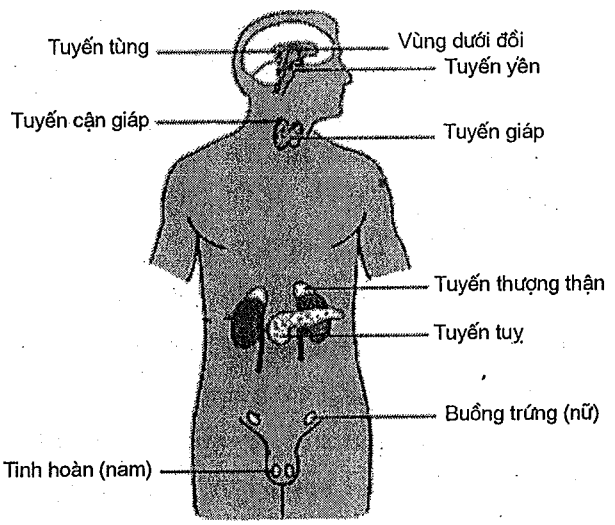
1. ĐẠI CƯƠNG VỀ HỆ NỘI TIẾT VÀ HORMON

1.1 Định nghĩa

1.1.1 Định nghĩa tuyến nội tiết

Khác với tuyến ngoại tiết như tuyến nước bọt, tuyến tụy ngoại tiết, tuyến dạ dày... là những tuyến có ống dẫn, chất bài tiết được đổ vào một cơ quan nào đó qua ống tuyến, tuyến nội tiết lại là những tuyến không có ống dẫn, chất bài tiết được đưa vào máu rồi được máu đưa đến các cơ quan, các mô trong cơ thể và gây ra các tác dụng ở đó.

Các tuyến nội tiết chính của cơ thể gồm vùng dưới đồi, tuyến yên, tuyến giáp, tuyến cận giáp, tuyến tụy nội tiết, tuyến thượng thận, tuyến sinh dục nam và nữ, rau thai *(hình 13.1)*.



Hình 13.1. Các tuyến nội tiết

1.1.2. Định nghĩa hormon

Hormon là những chất hóa học do một nhóm tế bào hoặc một tuyến nội tiết bài tiết vào máu rồi được máu đưa đến các tế bào hoặc mô khác trong cơ thể và gây ra các tác dụng sinh lý ở đó.

1.2. Phân loại hormon

Dựa vào nơi bài tiết và nơi tác dụng người ta phân các hormon thành hai loại đó là hormon tại chỗ (hormon địa phương) và hormon của các tuyến nội tiết.

1.2.1. Hormon tại chỗ

Hormon tại chỗ là những hormon do một nhóm tế bào bài tiết vào máu rồi được máu đưa đến các tế bào khác ở gần nơi bài tiết để gây ra các tác dụng sinh lý.

Ví dụ: Secretin, cholecystokinin, histamin, prostaglandin ...

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.2.2. Hormon của các tuyến nội tiết

Khác với các hormon tại chỗ, các hormon của các tuyến nội tiết thường được máu đưa đến các mô, các cơ quan ở xa nơi bài tiết và gây ra các tác dụng sinh lý ở đó.

Các hormon do các tuyến nội tiết bài tiết lại được phân thành hai loại khác nhau:

– Một số hormon có tác dụng lên hầu hết các mô ở trong cơ thể như hormon GH của tuyến yên, T3, T4 của tuyến giáp, cortisol của tuyến vỏ thượng thận, insulin của tuyến tụy nội tiết ...

– Một số hormon chỉ có tác dụng đặc hiệu lên một mô hoặc một cơ quan nào đó như hormon ACTH, TSH, FSH, LH ... của tuyến yên. Các mô hoặc cơ quan chịu tác dụng đặc hiệu của những hormon này được gọi là mô hoặc cơ quan đích.

Các hormon của tuyến nội tiết chính của cơ thể là:

– Vùng dưới đồi: bài tiết các hormon giải phóng và ức chế, hai hormon khác được chứa ở thuỳ sau tuyến yên là ADH (vasopressin) và oxytocin.

– Tuyến yên: bài tiết GH, ACTH, TSH, FSH, LH, prolactin.

– Tuyến giáp: bài tiết T3, T4, calcitonin.

– Tuyến cận giáp: bài tiết parathormon (PTH).

– Tuyến tụy nội tiết: bài tiết insulin, glucagon.

– Tuyến vỏ thượng thận: bài tiết cortisol, aldosteron.

– Tuyến tuỷ thượng thận: bài tiết adrenalin, noradrenalin.

– Tuyến buồng trứng: bài tiết estrogen, progesteron.

– Tuyến tinh hoàn: bài tiết testosteron, inhibin.

– Rau thai: bài tiết hCG, estrogen, progesteron, HCS, relaxin.

1.3. Bản chất hóa học của hormon

Các hormon thường có bản chất hóa học thuộc một trong ba loại sau đây:

– Steroid: đây là những hormon có cấu trúc hóa học giống cholesterol và hầu hết được tổng hợp từ cholesterol như hormon của tuyến vỏ thượng thận (cortisol, aldosteron), từ tuyến sinh dục (estrogen, progesteron, testosteron).

– Dẫn xuất của acid amin là tyrosin: hai nhóm hormon được tổng hợp từ tyrosin đó là hormon của tuyến tuỷ thượng thận (adrenalin, noradrenalin) và hormon của tuyến giáp (T3, T4).

– Protein và peptid: hầu như tất cả các hormon còn lại của cơ thể là protein, peptid, hoặc dẫn xuất của hai loại này như các hormon vùng dưới đồi, hormon tuyến yên, hormon tuyến cận giáp, hormon tuyến tụy nội tiết và hầu hết các hormon tại chỗ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.4. Chất tiếp nhận hormon tại tế bào đích (receptor)

Khi đến tế bào đích, các hormon thường không tác dụng trực tiếp vào các cấu trúc trong tế bào để điều hoà các phản ứng hóa học ở bên trong tế bào mà chúng thường gắn với các chất tiếp nhận - các receptor ở trên bề mặt hoặc ở trong tế bào đích. Phức hợp hormon - receptor sau đó sẽ phát động một chuỗi các phản ứng hóa học ở trong tế bào. Tất cả hoặc hầu như tất cả receptor đều là những phân tử protein có trọng lượng phân tử lớn. Mỗi tế bào đích thường có khoảng 2.000 - 100.000 receptor.

Mỗi receptor thường đặc hiệu với một hormon, chính điều này quyết định tác dụng đặc hiệu của hormon lên mô đích. Mô đích chịu tác dụng của hormon chính là mô có chứa các receptor đặc hiệu tiếp nhận hormon đó. Các receptor tiếp nhận các loại hormon khác nhau có thể nằm ở các vị trí sau.

– Ở trên bề mặt hoặc ở trong màng tế bào: đây là các receptor tiếp nhận hầu hết các hormon protein, peptid và catecholamin.

– Ở trong bào tương: các receptor nằm trong bào tương là những receptor tiếp nhận các hormon steroid.

– Ở trong nhân tế bào: đây là những receptor tiếp nhận hormon T3 – T4 của tuyến giáp. Người ta cho rằng các receptor này có thể nằm trên một hoặc nhiều chromosom trong nhân tế bào đích.

Số lượng các receptor ở tế bào đích có thể thay đổi từng ngày thậm chí từng phút bởi vì các phân tử protein receptor tự nó có thể bị bất hoạt hoặc bị phá huỷ trong quá trình hoạt động nhưng rồi chúng lại có thể được hoạt hóa trở lại hoặc hình thành các phân tử mới nhờ cơ chế tổng hợp protein trong tế bào.

1.5. Cơ chế tác dụng của hormon

Sau khi hormon gắn với receptor tại tế bào đích, hormon sẽ hoạt hóa receptor, nói cách khác là làm cho receptor tự nó thay đổi cấu trúc và chức năng. Chính những receptor này sẽ gây ra các tác dụng tiếp theo như làm thay đổi tính thấm màng tế bào (mở kênh hoặc đóng các kênh ion), hoạt hóa hệ thống enzym ở trong tế bào do hormon gắn với receptor trên màng tế bào, hoạt hóa hệ gen do hormon gắn với receptor ở nhân tế bào.

Tuỳ thuộc vào bản chất hóa học của hormon mà vị trí gắn của hormon với receptor sẽ xảy ra trên màng, trong bào tương hoặc trong nhân tế bào và do đó chúng cũng có những con đường tác động khác nhau vào bên trong tế bào hay nói cách khác, chúng có những cơ chế tác dụng khác nhau tại tế bào đích.

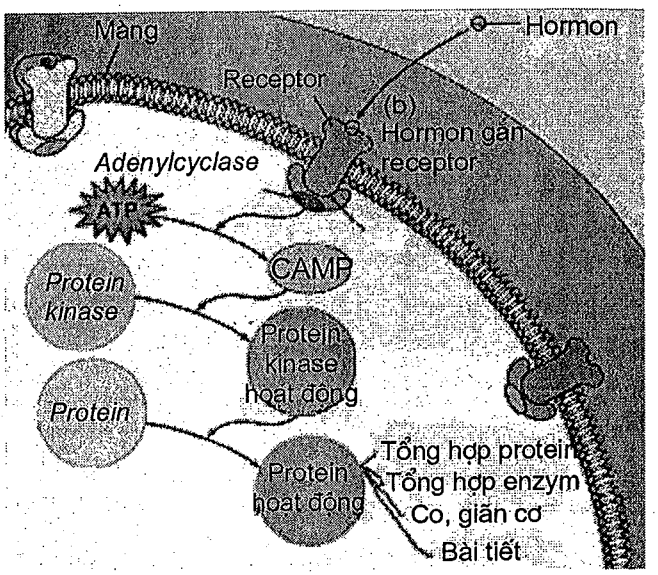
1.5.1. Cơ chế tác dụng của các hormon gắn với receptor trên màng tế bào

Hầu hết các hormon có bản chất hóa học là protein, peptid, dẫn xuất của acid amin khi đến tế bào đích đều gắn với các receptor nằm ngay trên màng tế bào. Phức hợp hormon - receptor này sẽ tác động vào hoạt động của tế bào đích thông qua một chất trung gian được gọi là chất truyền tin thứ hai.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.5.1.1. Cơ chế tác dụng thông qua chất truyền tin thứ hai là AMP vòng

Sau khi gắn với receptor trên màng tế bào, phức hợp hormon - receptor sẽ hoạt hóa một enzym nằm trên màng tế bào là adenylcyclase. Sau khi được hoạt hóa, enzym này lập tức xúc tác phản ứng tạo ra các phân tử cyclic 3'-5' adenosin monophosphat (AMP vòng) từ các phân tử ATP. Phản ứng này xảy ra ở bào tương. Sau khi được tạo thành, ngay lập tức AMP vòng hoạt hóa một chuỗi các enzym khác theo kiểu dây truyền. Ví dụ enzym thứ nhất sau khi được hoạt hóa sẽ hoạt hóa tiếp enzym thứ hai, rồi enzym thứ hai lại hoạt hóa tiếp enzym thứ ba, cứ thế tiếp tục enzym thứ tư, thứ năm ... Với kiểu tác dụng như vậy, chỉ cần một lượng rất nhỏ hormon tác động trên bề mặt tế bào đích cũng đủ gây ra một động lực hoạt hóa mạnh cho toàn tế bào. Hệ thống enzym đáp ứng với AMP vòng ở tế bào đích có thể khác nhau giữa tế bào này với tế bào khác nhưng chúng có cùng một họ chung là proteinkinase. Các tác dụng mà hormon gây ra ở tế bào đích có thể là tăng tính thấm của màng tế bào, tăng tổng hợp protein, tăng bài tiết, co hoặc giãn cơ *(hình 13.2)*.



Hình 13.2. Cơ chế tác dụng thông qua AMP vòng

Sau khi gây ra các tác dụng sinh lý tại tế bào đích, AMP vòng bị bất hoạt để trở thành 5'AMP dưới tác dụng của enzym phosphodiesterase có trong bào tương tế bào đích.

Các hormon tác dụng tại tế bào đích thông qua AMP vòng bao gồm: ACTH, TSH, LH, FSH, vasopressin, parathormon, glucagon,catecholamin, secretin, hầu hết các hormon giải phóng của vùng dưới đồi.

1.5.1.2. Cơ chế tác dụng thông qua chất truyền tin thứ hai là ion calci và calmodulin

Một số trường hợp khi hormon hoặc chất truyền đạt thần kinh gắn với receptor (protein kênh) trên màng tế bào đích nó sẽ làm mở kênh ion calci và calci được vận chuyển vào trong tế bào.

Tại bào tương, calci gắn với một loại protein là calmodulin. Loại protein này có 4 vị trí để gắn với ion calci. Khi có 3 hoặc 4 vị trí gắn với calci thì phân tử calmodulin được hoạt hóa và gây ra một loạt tác dụng trong tế bào tương tự như tác dụng của AMP vòng, đó là một chuỗi phản ứng dây truyền hoạt hóa một loạt các enzym xảy ra (những enzym này khác với enzym đáp ứng với AMP vòng)

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

trong tế bào. Một trong những tác dụng đặc hiệu của calmodulin là hoạt hóa enzym myosinkinase là enzym tác dụng trực tiếp lên sợi myosin của cơ trơn để làm co cơ trơn.

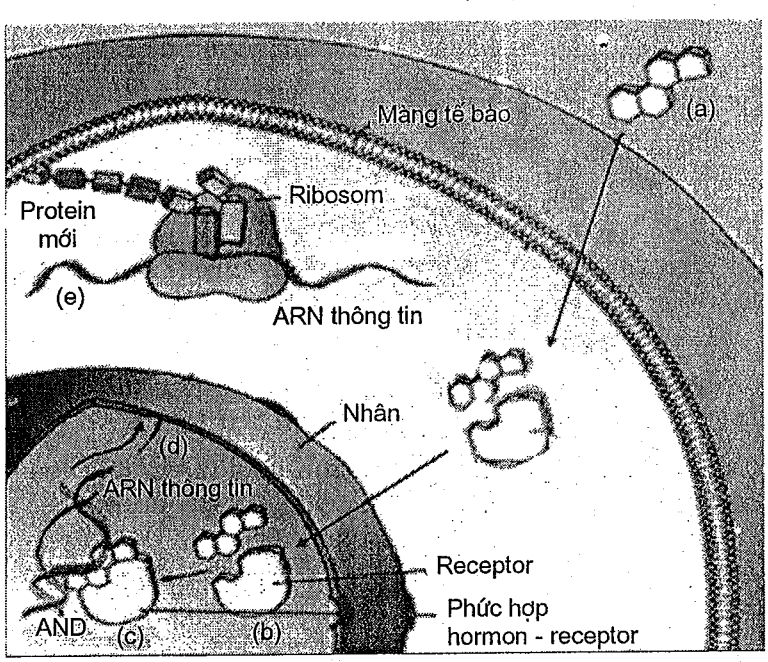
1.5.1.3. Cơ chế tác dụng thông qua chất truyền tin thứ hai là các "mảnh" phospholipid.

Một số hormon khi gắn với receptor trên màng tế bào lại hoạt hóa enzym phospholipase C trên màng tế bào. Enzym này có tác dụng cắt các phân tử phospholipid thành các phân tử nhỏ và hoạt động như những chất truyền tin thứ hai để gây ra các tác dụng tại các tế bào đích như co cơ trơn, thay đổi sự bài tiết, thay đổi hoạt động của nhung mao, thúc đẩy sự phân chia và tăng sinh tế bào.

Những hormon tác dụng theo con đường này chủ yếu là các hormon tại chỗ, đặc biệt là các hormon được giải phóng do các phản ứng miễn dịch và dị ứng.

1.5.2. Cơ chế tác dụng của các hormon gắn với receptor trong tế bào

Các hormon steroid đến tế bào đích thì khuếch tán qua màng vào bào tương gắn với receptor trong bào tương để tạo thành phức hợp hormon - receptor, phức hợp này sẽ được vận chuyển từ bào tương vào nhân tế bào. Tại nhân tế bào, phức hợp hormon - receptor sẽ gắn vào các vị trí đặc hiệu trên phân tử ADN của nhiễm sắc thể và hoạt hóa sự sao chép của gen đặc hiệu để tạo thành ARN thông tin. Sau khi được tạo thành, ARN thông tin sẽ khuếch tán ra bào tương và thúc đẩy quá trình dịch mã tại ribosom để tổng hợp các phân tử protein mới. Những phân tử protein này có thể là các phân tử enzym hoặc phân tử protein vận tải hoặc protein cấu trúc *(hình 13.3).*



Hình 13.3. Cơ chế tác dụng thông qua hoạt hóa hệ gen

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Ví dụ: aldosteron là hormon của tuyến vỏ thượng thận được máu đưa đến tế bào ống thận. Tại đây aldosteron khuếch tán vào bào tương và gắn với receptor. Phức hợp aldosteron - receptor sẽ thúc đẩy một chuỗi các sự kiện nói trên tại tế bào ống thận. Sau 45 phút, các protein vận tải bắt đầu xuất hiện ở tế bào ống thận, nhằm làm tăng tái hấp thu ion natri và tăng bài xuất ion kali.

Chính vì kiểu tác dụng của hormon steroid có đặc điểm như đã trình bày ở trên nên tác dụng thường xuất hiện chậm sau vài chục phút đến vài giờ, thậm chí vài ngày nhưng tác dụng kéo dài, điều này thường trái ngược với tác dụng xảy ra tức khắc của các hormon tác dụng thông qua AMP vòng.

Hormon T_3, T_4 của tuyến giáp cũng tác động tại tế bào đích theo cơ chế này chỉ có khác là T_3, T_4 khuếch tán vào nhân tế bào và gắn trực tiếp vào receptor nằm trên phân tử ADN chứ không qua bước trung gian là gắn với receptor của bào tương.

1.6. Cơ chế điều hoà bài tiết hormon

Các hormon được bài tiết theo cơ chế điều khiển từ tuyến chỉ huy đến tuyến đích và theo cơ chế điều hoà ngược (feedback) từ tuyến đích đến tuyến chỉ huy. Ngoài cơ chế này, sự bài tiết hormon còn được điều hoà theo nhịp sinh học và chịu sự tác động của một số chất truyền đạt thần kinh (neurotransmitters). Tuy nhiên, cơ chế điều hoà ngược là cơ chế chủ yếu, nhanh và nhậy để duy trì nồng độ hormon luôn hằng định và thích ứng được với hoạt động của cơ thể khi sống trong môi trường luôn thay đổi.

1.6.1. Điều hoà ngược âm tính

Là kiểu điều hoà mà khi nồng độ hormon tuyến đích giảm, nó sẽ kích thích tuyến chỉ huy bài tiết nhiều hormon để rồi hormon tuyến chỉ huy lại kích thích tuyến đích nhằm đưa nồng độ tuyến đích tăng trở lại mức bình thường. Ngược lại, khi nồng độ hormon tuyến đích tăng lại có tác dụng ức chế tuyến chỉ huy làm giảm bài tiết hormon tuyến chỉ huy.

Ví dụ: nồng độ hormon T3, T4 giảm thì ngay lập tức nó sẽ kích thích vùng dưới đồi, tuyến yên tăng bài tiết TRH và TSH. Chính hai hormon này quay trở lại kích thích tuyến giáp tăng bài tiết để đưa nồng độ T3, T4 trở về mức bình thường *(hình 13.4)*.

Điều hoà ngược âm tính là kiểu điều hoà thường gặp trong cơ thể nhằm duy trì nồng độ hormon nằm trong giới hạn bình thường.

Rối loạn cơ chế điều hoà ngược âm tính sẽ dẫn đến rối loạn hoạt động của hệ thống nội tiết. Trong thực hành điều trị các bệnh do rối loạn hoạt động của hệ thống nội tiết nếu không lưu ý đến đặc điểm này thì có thể dẫn từ rối loạn này sang rối loạn khác. Ví dụ để điều trị bệnh nhược năng tuyến vỏ thượng thận (bệnh Addison) người ta thường dùng cortisol. Nếu sử dụng cortisol với liều lượng cao và kéo dài, nó sẽ gây tác dụng điều hoà ngược âm tính lên tuyến yên và làm tuyến yên giảm bài tiết ACTH, hậu quả là tuyến vỏ thượng thận vốn đã hoạt động kém nay lại càng nhược năng hơn.

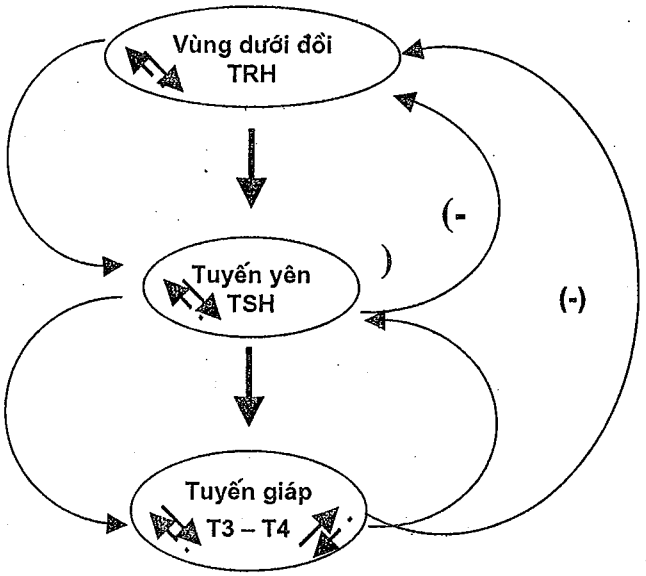
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.6.2 Điều hoà ngược dương tính

Khác với kiểu điều hoà ngược âm tính, trong một số trường hợp người ta thấy nồng độ hormon tuyến đích tăng lại có tác dụng kích thích tuyến chỉ huy và càng làm tăng hormon tuyến chỉ huy.

Ví dụ: khi cơ thể bị stress, định lượng nồng độ hormon thấy nồng độ cortisol tăng cao đồng thời nồng độ ACTH cũng tăng cao *(hình 13.5)*.

Như vậy kiểu điều hoà ngược dương tính không những không làm ổn định nồng độ hormon mà ngược lại còn làm tăng thêm sự mất ổn định. Tuy nhiên, sự mất ổn định này là cần thiết nhằm bảo vệ cơ thể trong trường hợp này.



Hình 13.4. Điều hòa ngược âm tính

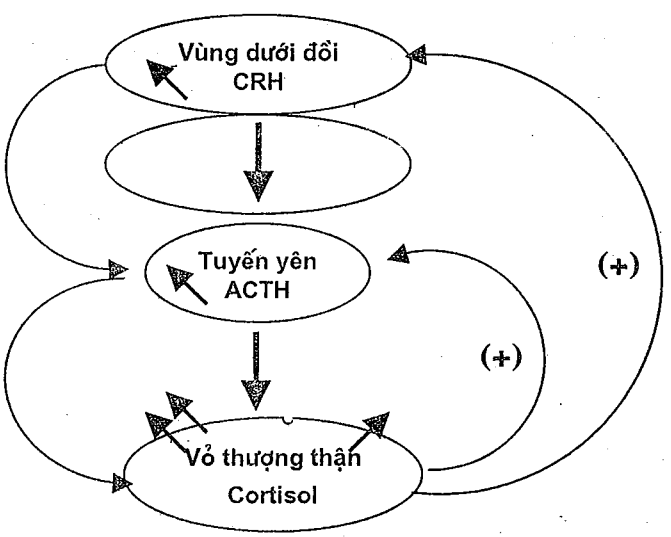
Mặc dù kiểu điều hoà ngược dương tính trong điều hoà hoạt động hệ nội tiết ít gặp nhưng lại rất cần thiết bởi vì nó thường liên quan đến những hiện tượng mang tính sống còn của cơ thể như để chống stress, chống lạnh hoặc gây phóng noãn.

Tuy vậy, kiểu điều hoà này thường chỉ xảy ra trong thời gian ngắn, sau đó lại trở lại kiểu điều hoà ngược âm tính thông thường. Nếu kéo dài tình trạng này chắc chắn sẽ dẫn đến tình trạng bệnh lý.

1.7. Định lượng hormon

Hầu như tất cả các hormon đều có mặt trong máu với một lượng rất nhỏ được tính bằng nanogam/ml máu (10^{-9}g) hoặc picogam/ml (10^{-12}g). Bởi vậy, nhìn chung khó có thể dùng các kỹ thuật định lượng hóa học thông thường để định lượng nồng độ hormon trong máu.

Từ 30 năm nay, người ta đã sử dụng một kỹ thuật có độ nhậy và độ đặc hiệu cao để định lượng hormon, tiền hormon hoặc các dẫn xuất của chúng, đó là phương pháp miễn dịch phóng xạ cạnh tranh (Radio Immuno Assay - RIA).



Hình 13.5. Điều hoà ngược dương tính trong tình trạng stress

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Ngoài phương pháp miễn dịch phóng xạ cạnh tranh (RIA) người ta còn dùng phương pháp miễn dịch enzym (Enzym Immuno Assay - EIA) để định lượng hormon hoặc dùng các phương pháp khác như đo độ thanh thải của hormon (Metabolic Clearance Rate), đo mức chế tiết hormon.

Tuy nhiên, hai phương pháp hiện nay hay dùng để định lượng hormon là phương pháp RIA và EIA (ELISA).

1.7.1. Phương pháp định lượng miễn dịch phóng xạ cạnh tranh (RIA)

Nguyên tắc chung của phương pháp định lượng miễn dịch phóng xạ là dựa trên sự gắn cạnh tranh giữa hormon tự nhiên (hormon trong máu cần định lượng) và hormon đánh dấu phóng xạ với kháng thể đặc hiệu. Mức độ gắn của hai loại hormon này với kháng thể tỷ lệ thuận với nồng độ ban đầu của chúng. Đo phức hợp hormon gắn đồng vị phóng xạ - kháng thể bằng máy đếm phóng xạ rồi dựa vào đường cong chuẩn ta có thể tính được lượng hormon có trong dịch cần định lượng *(hình 13.6)*.

1.7.2. Phương pháp "Bánh kẹp thịt" ("Sandwich")

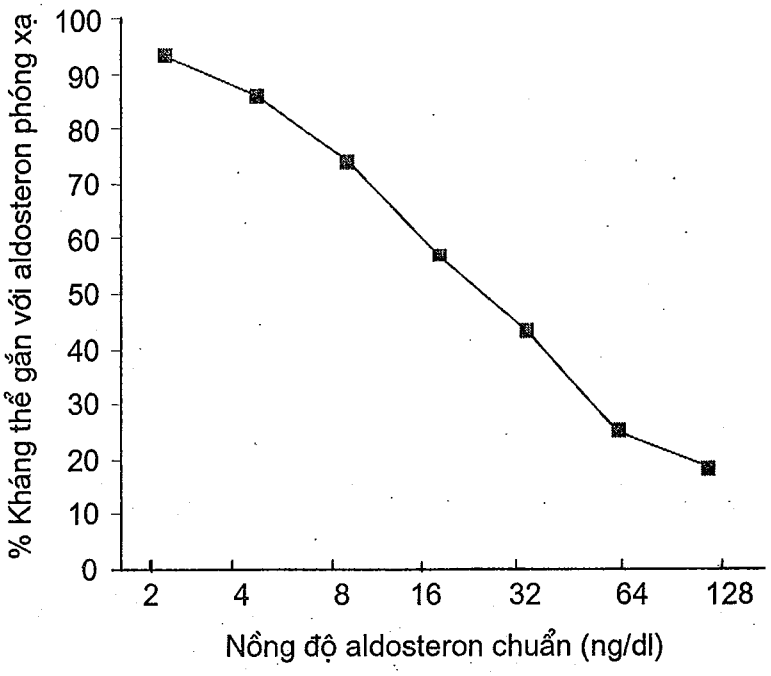
Phương pháp này dựa trên nguyên tắc dùng hai kháng thể đơn dòng "kẹp" vào hai đầu của chất thử (hormon). Một trong hai kháng thể được đánh dấu bằng đồng vị phóng xạ, bằng enzym hoặc bằng chất huỳnh quang. Nếu gọi chất cần thử là Ag, kháng thể không đánh dấu là Ac^0, kháng thể đánh dấu là Ac^*, ta có:

$$Ag + Ac^0 + Ac^* \rightarrow Ac^0 - Ag - Ac^*$$

Nồng độ phức hợp đánh dấu sau phản ứng tỷ lệ với lượng kháng nguyên có mặt.

Kỹ thuật thông dụng nhất của phương pháp này là "định lượng hấp thụ miễn dịch gắn enzym" (Enzym Linked Immunosorbent Assay - ELISA).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 13.6. Đường cong chuẩn để định lượng aldosteron bằng RIA

2. VÙNG DƯỚI ĐỒI

2.1. Đặc điểm cấu tạo

Vùng dưới đồi (hypothalamus) là một cấu trúc thuộc não trung gian, nằm quanh não thất ba và nằm chính giữa hệ viền (limbic). Vùng dưới đồi có nhiều nơron tập trung thành nhiều nhóm nhân và chia thành ba vùng.

– Vùng dưới đồi trước gồm những nhóm nhân như nhóm nhân trên thị, nhân cạnh não thất, nhân trước thị.

– Vùng dưới đồi giữa có nhóm nhân lồi giữa, bụng giữa, lưng giữa ...

– Vùng dưới đồi sau có nhóm nhân trước vú, trên vú, củ vú ...

Các nơron của vùng dưới đồi ngoài chức năng dẫn truyền xung động thần kinh như các nơron của các cấu trúc thần kinh khác, còn có chức năng tổng hợp và bài tiết các hormon.

Vùng dưới đồi có mối liên hệ mật thiết qua đường mạch máu và đường thần kinh với tuyến yên (sẽ được trình bày ở phần tuyến yên). Các hormon do vùng dưới đồi bài tiết sẽ theo những con đường này đến dự trữ hoặc tác động (kích thích hoặc ức chế) đến chức năng của tuyến yên.

2.2. Các hormon giải phóng và ức chế của vùng dưới đồi

Các nơron của vùng dưới đồi mà thân của chúng có thể nằm ở các nhóm nhân khác nhau của vùng dưới đồi và tận cùng của nơron thì khu trú tại vùng

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

lồi giữa có khả năng tổng hợp các hormon giải phóng (Releasing Hormone) và các hormon ức chế (Inhibitory Hormone) để kích thích hoặc ức chế hoạt động của các tế bào thuỳ trước tuyến yên.

Các hormon giải phóng và ức chế sau khi được tổng hợp từ thân nơron, chúng được vận chuyển theo sợi trục xuống tích trữ ở các túi nhỏ trong tận cùng thần kinh nằm ở vùng lồi giữa. Tại đây hormon khuếch tán vào mạng mao mạch thứ nhất rồi theo hệ mạch cửa dưới đồi - yên xuống thuỳ trước tuyến yên.

2.2.1 Bản chất hóa học và tác dụng của các hormon giải phóng và ức chế

2.2.1.1. Hormon giải phóng và ức chế GH: GHRH và GHIH (Growth Hormone Releasing Hormone và Growth Hormone Inhibitory Hormone)

– Cả hai đều là polypeptid gồm 44 acid amin.

– GHRH có tác dụng kích thích thuỳ trước tuyến yên bài tiết GH và ngược lại GHIH lại ức chế tế bào thuỳ trước tuyến yên làm giảm bài tiết hormon GH.

2.2.1.2. Hormon giải phóng TSH: TRH (Thyrotropin Releasing Hormone)

– TRH là hormon có cấu trúc rất đơn giản, chỉ gồm 3 acid amin.

– TRH kích thích tế bào thuỳ trước tuyến yên tổng hợp và bài tiết TSH. Ngoài ra TRH còn có tác dụng kích thích thuỳ trước tuyến yên bài tiết prolactin.

2.2.1.3 Hormon giải phóng ACTH: CRH (Corticotropin Releasing Hormone)

– CRH là một peptid có 41 acid amin

– CRH kích thích tế bào thuỳ trước tuyến yên tổng hợp và bài tiết ACTH.

2.2.1.4 Hormon giải phóng FSH và LH: GnRH (Gonadotropin Releasing Hormone)

– GnRH là một peptid có 10 acid amin

– GnRH kích thích tế bào thuỳ trước tuyến yên tổng hợp và bài tiết cả hai hormon FSH và LH. GnRH được bài tiết theo nhịp, tuy nhiên nhịp bài tiết GnRH liên quan chặt chẽ đến sự bài tiết LH hơn là FSH. Vắng mặt GnRH hay đưa GnRH vào dòng máu đến tuyến yên liên tục thì cả LH và FSH đều không được bài tiết.

2.2.1.5 Hormon ức chế prolactin: PIH (Prolactin Inhibitory Hormone)

– Cấu trúc của PIH đến nay vẫn chưa rõ.

– Tác dụng của PIH là ức chế bài tiết prolactin từ thuỳ trước tuyến yên.

2.2.2. Điều hoà bài tiết các hormon giải phóng và ức chế

Cũng như các hormon khác trong hệ nội tiết, các hormon giải phóng và ức chế được điều hoà chủ yếu bằng cơ chế điều hoà ngược mà các tín hiệu điều hoà xuất phát từ tuyến yên hoặc các tuyến ngoại biên khác (*hình* 13.7).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Cơ chế điều hoà ngược do các hormon tuyến đích ngoại biên điều khiển (tuyến giáp, tuyến vỏ thượng thận, tuyến sinh dục) được gọi là cơ chế điều hoà ngược vòng dài.

– Cơ chế điều hoà ngược do các hormon tuyến yên điều khiển (GH, TSH, ACTH, FSH, LH, prolactin) được gọi là cơ chế điều hoà ngược vòng ngắn.

– Cơ chế điều hoà ngược do chính nồng độ hormon của vùng dưới đồi điều khiển được gọi là cơ chế điều hoà ngược vòng cực ngắn. Cơ chế này mới chỉ tìm thấy ở hai hormon GnRH và TRH.

2.3. Các hormon khác

Ngoài các hormon giải phóng và ức chế, các nơron thuộc hai nhóm nhân trên thị và cạnh não thất còn tổng hợp hai hormon khác là ADH (vasopressin) và oxytocin. Hai hormon này được tổng hợp ở thân tế bào rồi theo sợi trục đến tích trữ ở thuỳ sau tuyến yên.

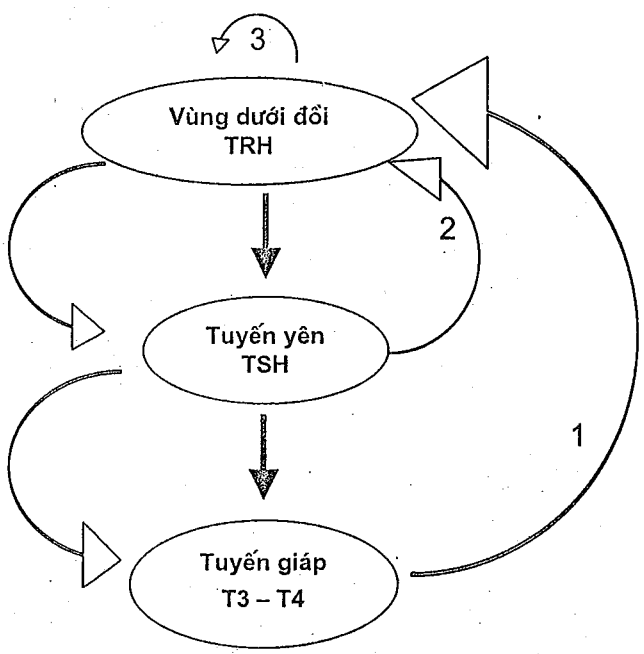
Bản chất hóa học, tác dụng và điều hoà bài tiết hai hormon này sẽ được trình bày ở phần các hormon thuỳ sau tuyến yên (xem mục 3.3).

3.TUYẾN YÊN

3.1. Đặc điểm cấu tạo và mối liên hệ với vùng dưới đồi

3.1.1. Vị trí và mối liên hệ với vùng dưới đồi

Tuyến yên là một tuyến nhỏ đường kính khoảng 1 cm, nặng từ 0,5 - 1 gam. Tuyến yên nằm trong hố yên của xương bướm thuộc nền sọ. Tuyến yên gồm hai phần có nguồn gốc cấu tạo từ thời kỳ bào thai hoàn toàn khác nhau đó là thuỳ trước và thuỳ sau *(hình 13.8)*. Tuyến yên liên quan mật thiết với vùng dưới đồi qua đường mạch máu và đường thần kinh đó là hệ thống cửa dưới đồi-yên và bó sợi thần kinh dưới đồi - yên.



1. Điều hoà ngược vòng dài
2. Điều hoà ngược vòng ngắn
3. Điều hoà ngược vòng cực ngắn

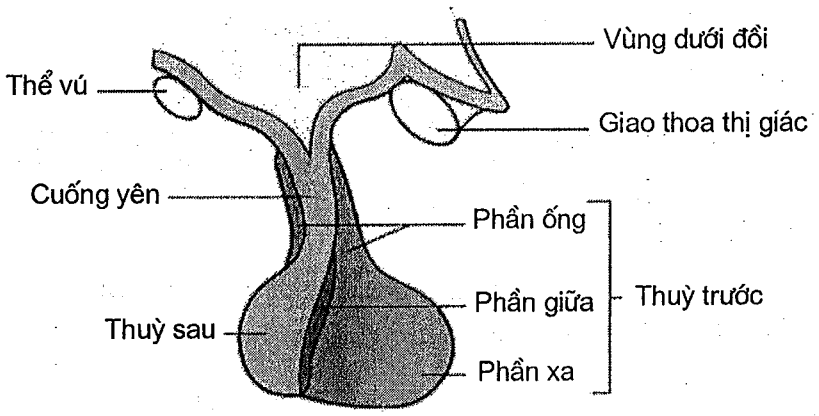
Hình 13.7. Điều hoà bài tiết hormon vùng dưới đồi

– Hệ thống cửa dưới đồi-yên (hệ cửa Popa-Fielding) được cấu tạo bởi mạng mao mạch thứ nhất xuất phát từ động mạch yên trên. Mao mạch này toả ra vùng lồi giữa (Median Eminance) rồi tập trung thành những tĩnh mạch cửa dài đi qua

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

cuống tuyến yên rồi xuống thuỳ trước tuyến yên toả thành mạng mao mạch thứ hai cung cấp 90% lượng máu cho thuỳ trước tuyến yên. Lượng máu còn lại từ các tĩnh mạch cửa ngắn bắt đầu từ mạng mao mạch của động mạch yên dưới *(hình 13.9)*.

Các hormon giải phóng và ức chế của vùng dưới đồi được bài tiết từ các tận cùng của vùng lồi giữa sẽ thấm vào các mao mạch lồi giữa rồi theo hệ thống cửa dưới đồi-yên xuống điều khiển sự bài tiết hormon của tuyến yên.



Hình 13.8. Tuyến yên

– Bó sợi thần kinh dưới đồi-yên là bó thần kinh gồm các sợi trục của các nơron mà thân nằm ở hai nhóm nhân trên thị và cạnh não thất còn tận cùng của chúng thì khư trú ở thuỳ sau tuyến yên *(hình 13.9)*.

Hai hormon do các nơron của nhóm nhân trên thị và cạnh não thất tổng hợp và bài tiết sẽ theo bó sợi thần kinh này đến dự trữ ở thuỳ sau tuyến yên do vậy các tín hiệu kích thích vào vùng dưới đồi hoặc thuỳ sau tuyến yên đều gây bài tiết hai hormon này.

3.1.2. Đặc điểm cấu tạo của tuyến yên

3.1.2.1. Thuỳ trước tuyến yên (thuỳ tuyến)

Thuỳ trước tuyến yên được cấu tạo bởi những tế bào chế tiết. Những tế bào này có nhiều loại, mỗi loại tổng hợp và bài tiết một loại hormon. Khoảng 20% tế bào tuyến yên là những tế bào tổng hợp và bài tiết ACTH. Các tế bào tổng hợp và bài tiết các hormon khác của thuỳ trước tuyến yên mỗi loại chỉ chiếm từ 3-5% nhưng chúng có khả năng bài tiết hormon rất mạnh để điều hoà chức năng tuyến giáp, tuyến sinh dục và tuyến vú.

3.1.2.2. Thuỳ sau tuyến yên (thuỳ thần kinh)

Thuỳ sau tuyến yên được cấu tạo chủ yếu bởi các tế bào giống tế bào thần kinh đệm (glial like cell). Những tế bào này không có khả năng chế tiết hormon mà chỉ có chức năng như một cấu trúc hỗ trợ cho một lượng lớn các sợi trục và

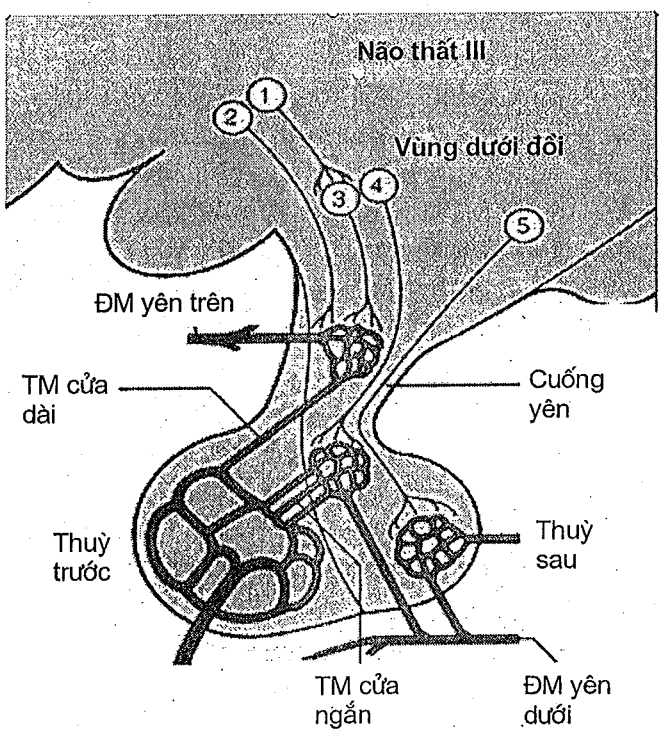
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

cúc tận cùng sợi trục khư trú ở thuỳ sau tuyến yên mà thân nằm ở nhân trên thị và nhân cạnh não thất. Trong cúc tận cùng của những sợi thần kinh này có các túi chứa hai hormon là ADH và oxytocin.

3.2. Các hormon thuỳ trước tuyến yên

Thuỳ trước tuyến yên tổng hợp và bài tiết 6 hormon đó là:

- Hormon phát triển cơ thể - GH (Human Growth Hormone - hGH)
- Hormon kích thích tuyến giáp (Thyroid Stimulating Hormone)
- Hormon kích thích tuyến vỏ thượng thận - ACTH (Adreno Corticotropin Hormone)
- Hormon kích thích nang trứng - FSH (Follicle Stimulating Hormone)
- Hormon kích thích hoàng thể - LH (Luteinizing Hormone)
- Hormon kích thích bài tiết sữa PRL (Prolactin).



Hình 13.9. Mối liên hệ giữa vùng dưới đồi - tuyến yên

Ngoại trừ GH là hormon có tác dụng điều hoà trực tiếp chức năng chuyển hóa của toàn bộ cơ thể, các hormon còn lại chỉ tác dụng đặc hiệu lên một tuyến hoặc mô tế bào nào đó và thông qua tác dụng lên các tuyến nội tiết này để điều hoà các chức năng chuyển hóa của cơ thể như hormon TSH, ACTH, FSH, LH, PRL.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.2.1. Hormon phát triển cơ thể - GH (hGH)

3.2.1.1. Bản chất hóa học

GH là một phân tử protein chứa 191 acid amin trong một chuỗi đơn và có trọng lượng phân tử là 22.005.

3.2.1.2. Tác dụng

GH làm phát triển hầu hết các mô có khả năng tăng trưởng trong cơ thể. Nó vừa làm tăng kích thước tế bào vừa làm tăng quá trình phân chia tế bào do đó làm tăng trọng lượng cơ thể, làm tăng kích thước các phủ tạng.

– Kích thích mô sụn và xương phát triển.

+ Tăng lắng đọng protein ở các tế bào sụn và tế bào tạo xương.

+ Tăng tốc độ sinh sản các tế bào sụn và tế bào tạo xương.

+ Tăng chuyển các tế bào sụn thành các tế bào tạo xương.

GH làm xương phát triển nhờ hai cơ chế chính:

Cơ chế làm dài xương: GH làm phát triển sụn ở đầu xương dài, nơi mà đầu xương tách khỏi thân xương. Sự phát triển này bắt đầu bằng tăng phát triển mô sụn, sau đó mô sụn sẽ được chuyển thành mô xương mới do đó thân xương dài ra và tự nó cũng dần dần được cốt hóa sao cho đến tuổi vị thành niên thì mô sụn ở đầu xương không còn nữa, lúc này đầu xương và thân xương sẽ hợp nhất lại với nhau và xương không dài ra nữa. Như vậy, GH kích thích cả sự phát triển mô sụn đầu xương và chiều dài xương nhưng khi mà đầu xương hợp nhất với thân xương thì GH không có khả năng làm dài xương nữa.

Cơ chế làm dày xương: GH kích thích mạnh tế bào tạo xương là tế bào thường nằm trên bề mặt xương, do vậy xương tiếp tục dày ra dưới ảnh hưởng của GH, đặc biệt là màng xương. Tác dụng này được thể hiện ngay cả khi cơ thể đã trưởng thành đặc biệt đối với các xương dẹt như xương hàm, xương sọ và những xương nhỏ như xương bàn tay và xương bàn chân. Khi GH được tiết ra quá nhiều ở những người đã trưởng thành thì xương hàm dày lên làm cho đầu và mặt to ra, xương bàn chân hay bàn tay cũng dày lên làm bàn chân bàn tay to ra.

– Kích thích sinh tổng hợp protein

+ Tăng vận chuyển acid amin qua màng tế bào

+ Tăng quá trình sao chép ADN của nhân tế bào để tạo ARN

+ Tăng quá trình dịch mã ARN để làm tăng tổng hợp protein từ ribosom

+ Giảm quá trình thoái hóa protein và acid amin

– Tăng tạo năng lượng từ nguồn lipid

+ Tăng giải phóng acid béo từ các mô mỡ dự trữ, do đó làm tăng nồng độ acid béo trong máu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Chính vì tác dụng này mà người ta coi tác dụng huy động lipid của GH là một trong những tác dụng quan trọng nhất nhằm tiết kiệm protein để dùng nó cho sự phát triển cơ thể.

– Tác dụng lên chuyển hóa glucid

+ Giảm sử dụng glucose cho mục đích sinh năng lượng

+ Tăng dự trữ glycogen ở tế bào

+ Giảm vận chuyển glucose vào tế bào và tăng nồng độ glucose trong máu

+ Tăng bài tiết insulin: nồng độ glucose trong máu tăng dưới tác dụng của GH đã kích thích tuyến tụy nội tiết bài tiết insulin, đồng thời chính GH cũng có tác dụng kích thích trực tiếp lên tế bào bêta của tuyến tụy.

3.2.1.3. Điều hoà bài tiết

– Vùng dưới đồi: GH được bài tiết dưới sự điều khiển gần như hoàn toàn của hai hormon vùng dưới đồi là GHRH và GHIH (xem mục 2. Vùng dưới đồi).

– Somatostatin là một hormon tại chỗ do nhiều vùng não và đường tiêu hóa bài tiết (xem mục 8. Hormon tại chỗ) cũng có tác dụng ức chế bài tiết GH.

– Nồng độ glucose trong máu giảm, nồng độ acid béo trong máu giảm, thiếu protein nặng và kéo dài sẽ làm tăng bài tiết GH.

– Tình trạng stress, chấn thương, luyện tập gắng sức sẽ làm tăng bài tiết GH.

Ở người Việt Nam, nồng độ GH trong máu cuống rốn trẻ sơ sinh là 28,38 ± 10,03 ng/ml, người trưởng thành là 3,94 ± 2,09 ng/ml.

3.2.2. Hormon kích thích tuyến giáp - TSH

3.2.2.1. Bản chất hóa học: TSH là một glycoprotein, có trọng lượng phân tử 28.000.

3.2.2.2. Tác dụng

– Tác dụng lên cấu trúc tuyến giáp.

+ Tăng số lượng và kích thước tế bào tuyến giáp trong mỗi nang giáp.

+ Tăng biến đổi các tế bào nang giáp từ dạng khối sang dạng trụ (dạng bài tiết).

+ Tăng phát triển hệ thống mao mạch của tuyến giáp.

– Tác dụng lên chức năng tuyến giáp.

+ Tăng hoạt động bơm iod do đó làm tăng khả năng bắt iod của tế bào tuyến giáp.

+ Tăng gắn iod vào tyrosin để tạo hormon tuyến giáp.

+ Tăng phân giải thyroglobulin được dự trữ trong lòng nang để giải phóng hormon tuyến giáp vào máu và do đó làm giảm chất keo trong lòng nang giáp.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.2.2.3. Điều hoà bài tiết

Ở người Việt Nam bình thường nồng độ TSH ở trẻ sơ sinh (máu cuống rốn) là 6,24± 2,69 và người trưởng thành (16-60 tuổi) là 2,12± 0,91 mU/l.

Mức bài tiết TSH của tuyến yên chịu sự điều khiển từ trên xuống của TRH vùng dưới đồi và chịu sự điều hoà ngược của tuyến đích là tuyến giáp.

– Nếu nồng độ TRH vùng dưới đồi tăng thì tuyến yên sẽ bài tiết nhiều TSH và ngược lại nếu TRH giảm thì nồng độ TSH giảm. Khi hệ thống cửa dưới đồi- yên bị tổn thương, mức bài tiết TSH của tuyến yên có thể giảm tới mức bằng không.

– Nồng độ hormon tuyến giáp ảnh hưởng đến sự bài tiết TSH của tuyến yên theo cơ chế điều hoà ngược âm tính và dương tính (xem mục 1. Đại cương về hệ nội tiết và hormon).

3.2.3. Hormon kích thích tuyến vỏ thượng thận -ACTH

3.2.3.1. Bản chất hóa học: ACTH là một phân tử polypeptid lớn gồm 39 acid amin.

3.2.3.2. Tác dụng

– Tác dụng lên cấu trúc tuyến vỏ thượng thận: ACTH làm tăng sinh tế bào tuyến vỏ thượng thận đặc biệt là tế bào của lớp bó và lưới, là những tế bào bài tiết cortisol và androgen do đó làm tuyến nở to. Thiếu ACTH tuyến vỏ thượng thận sẽ bị teo lại.

– Tác dụng lên chức năng vỏ thượng thận: ACTH có tác dụng kích thích vỏ thượng thận tổng hợp và bài tiết hormon do hoạt hóa các enzym proteinkinase A là enzym thúc đẩy chặng đầu tiên của quá trình sinh tổng hợp hormon vỏ thượng thận.

– Tác dụng lên não: ACTH có vai trò làm tăng quá trình học tập và trí nhớ, tăng cảm xúc sợ hãi.

– Tác dụng lên tế bào sắc tố: ACTH kích thích tế bào sắc tố sản xuất sắc tố melanin rồi phân tán sắc tố này trên bề mặt biểu bì da. Thiếu ACTH sẽ làm cho da không có sắc tố (người bạch tạng). Ngược lại thừa ACTH làm cho da có những mảng sắc tố.

3.2.3.3. Điều hoà bài tiết

– Do nồng độ CRH của vùng dưới đồi quyết định, khi nồng độ CRH tăng thì ACTH được bài tiết nhiều ngược lại khi vắng mặt CRH, tuyến yên chỉ bài tiết một lượng rất ít ACTH.

– Do tác dụng điều hoà ngược âm tính và dương tính của cortisol

– Nồng độ ACTH còn được điều hoà theo nhịp sinh học. Trong ngày, nồng độ ACTH cao nhất vào khoảng từ 6-8 giờ sáng sau đó giảm dần và thấp nhất vào khoảng 23 giờ rồi lại tăng dần về sáng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bình thường nồng độ ACTH trong huyết tương vào buổi sáng khoảng 10-50 pg/ml khi bị stress nồng độ tăng rất cao có thể lên tới 600 pg/ml. Ở người Việt Nam trưởng thành (lấy máu lúc 8 giờ 30 sáng trên nam khỏe mạnh) nồng độ ACTH là 9,7773 ± 4,599 pg/ml.

3.2.4. Hormon kích thích tuyến sinh dục: FSH và LH

3.2.4.1. Bản chất hóa học: cả FSH và LH đều là glycoprotein. FSH được cấu tạo bởi 236 acid amin với trọng lượng phân tử 32.000, còn LH có 215 acid amin và trọng lượng phân tử là 30.000.

3.2.4.2. Tác dụng

– Tác dụng lên tuyến sinh dục nam (tinh hoàn).

+ FSH
  - Kích thích ống sinh tinh phát triển.
  - Kích thích tế bào Sertoli nằm ở thành ống sinh tinh phát triển và bài tiết các chất tham gia vào quá trình sản sinh tinh trùng.

+ LH
  - Kích thích tế bào kẽ Leydig (nằm giữa các ống sinh tinh) phát triển.
  - Kích thích tế bào kẽ Leydig bài tiết testosteron.

– Tác dụng trên tuyến sinh dục nữ (buồng trứng).

+ FSH
  - Kích thích các nang noãn phát triển đặc biệt là kích thích tăng sinh lớp tế bào hạt để từ đó tạo thành lớp vỏ (lớp áo) của nang noãn.

+ LH
  - Phối hợp với FSH làm phát triển nang noãn tiến tới chín.
  - Phối hợp với FSH gây hiện tượng phóng noãn.
  - Kích thích những tế bào hạt và lớp vỏ còn lại phát triển thành hoàng thể.
  - Kích thích lớp tế bào hạt của nang noãn và hoàng thể bài tiết estrogen và progesteron.

3.2.4.3. Nồng độ FSH và LH

Hai hormon FSH và LH chỉ bắt đầu được bài tiết từ tuyến yên của trẻ em ở lứa tuổi 9-10 tuổi. Lượng bài tiết hai hormon này tăng dần và có mức cao nhất vào tuổi dậy thì.

Bình thường nồng độ FSH và LH ở nữ dao động trong chu kỳ kinh nguyệt (CKKN) còn ở nam giới thì không thấy hiện tượng này. Nồng độ hai hormon này ở người Việt Nam được ghi trong bảng dưới đây.

3.2.4.4. Điều hoà bài tiết

– Do tác dụng kích thích của hormon vùng dưới đồi GnRH

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Do tác dụng điều hoà ngược của hormon sinh dục: testosteron, estrogen, progesteron. Khi các hormon này tăng thì ức chế tuyến yên và ngược lại nếu nồng độ các hormon này giảm sẽ kích thích tuyến yên bài tiết nhiều FSH và LH.

Bảng 13.1. Nồng độ LH và FSH ở phụ nữ Việt Nam.

	LH (IU/l)	FSH (IU/l)
GĐ I của CKKN	3,94 - 7,66	1,45 - 2,33
Nồng độ đỉnh	44,12 - 59,60	8,87 - 11,43
Ngày xuất hiện đỉnh	16,54 ± 3,86	16,06 ± 2,89
GĐII của CKKN	2,44 - 4,009	0,43 - 0,84
Nam giới	2,90 ± 2,12	4,60 ± 1,91

3.2.5. Hormon kích thích bài tiết sữa - Prolactin (PRL)

3.2.5.1. Bản chất hóa học: Prolactin là một hormon protein có 198 acid amin với trọng lượng phân tử 22.500.

3.2.5.2. Tác dụng

Prolactin có tác dụng kích thích bài tiết sữa trên tuyến vú đã chịu tác dụng của estrogen và progesteron.

Prolactin bình thường được bài tiết với nồng độ rất thấp nhưng khi người phụ nữ có thai, nồng độ prolactin được bài tiết tăng dần từ tuần thứ 5 của thai nhi cho tới lúc sinh. Nồng độ prolactin trong thời kỳ này tăng gấp 10-20 lần so với bình thường. Tuy nhiên do estrogen và progesteron có tác dụng ức chế bài tiết sữa nên trong khi có thai mặc dù nồng độ prolactin rất cao nhưng lượng sữa được bài tiết chỉ khoảng vài mililit mỗi ngày. Ngay sau khi đứa trẻ được sinh ra, cả hai hormon estrogen và progesteron giảm đột ngột tạo điều kiện cho prolactin phát huy tác dụng tiết sữa.

3.2.5.3. Điều hoà bài tiết

Ở người Việt Nam bình thường, nồng độ prolactin ở nam giới vào khoảng 110-510 và ở nữ giới là 80- 600 mU/l. Khi có thai nồng độ tăng cao, sau khi sinh vài tuần nồng độ prolactin trở lại mức cơ sở nếu không cho con bú, nếu cho con bú nồng độ prolactin vẫn cao. Sự bài tiết prolactin được điều hoà dưới ảnh hưởng của hormon vùng dưới đồi và một số yếu tố khác.

– Vai trò của hormon vùng dưới đồi: khác với các hormon khác của tuyến yên chủ yếu chịu tác dụng kích thích của hormon vùng dưới đồi, prolactin lại chịu tác dụng ức chế mạnh của PIH được bài tiết từ vùng dưới đồi. Khi tổn thương vùng dưới đồi hoặc tổn thương hệ mạch cửa dưới đồi - yên sự bài tiết prolactin tăng lên trong khi các hormon khác của tuyến yên lại giảm đi.

– Dopamin được bài tiết từ nhân cung (arcuate nuclei) của vùng dưới đồi có tác dụng ức chế bài tiết prolactin để duy trì một nồng độ thấp trong tình trạng bình thường. Khi đang cho con bú dopamin lại kích thích bài tiết prolactin.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– TRH ngoài tác dụng giải phóng hormon TSH nó còn là hormon có tác dụng mạnh trong việc kích thích tuyến yên bài tiết prolactin.

– Prolactin được bài tiết khi có các kích thích trực tiếp vào núm vú (động tác mút vú của trẻ).

3.3. Các hormon thuỳ sau tuyến yên

Hai hormon được bài tiết từ thuỳ sau tuyến yên có nguồn gốc từ vùng dưới đồi. Chúng được bài tiết từ các nơron mà thân khu trú ở nhân cạnh não thất và nhân trên thị. Sau khi được tổng hợp chúng được vận chuyển dọc theo sợi trục đến chứa ở các bọc nhỏ nằm trong tận cùng thần kinh khu trú ở thuỳ sau tuyến yên. Hai hormon đó là hormon oxytocin và ADH (Antidiuretic Hormone).

3.3.1. Hormon ADH

3.3.1.1. Bản chất hóa học: ADH hay còn gọi là vasopressin là một peptid có 9 acid amin.

3.3.1.2. Tác dụng

– Với một lượng rất nhỏ chỉ 2 ng ADH khi tiêm cho người sẽ làm giảm bài tiết nước tiểu do ADH có tác dụng làm tăng tái hấp thu nước ở ống lượn xa và ống góp. Nếu không có ADH, ống góp và ống lượn xa hầu như không tái hấp thu nước làm cho một lượng lớn nước mất đi qua đường nước tiểu. Ngược lại, với sự có mặt của ADH tính thấm nước của ống lượn xa và ống góp tăng lên nhiều lần, nước được tái hấp thu trở lại cơ thể làm cho nước tiểu được cô đặc.

– Với nồng độ cao, ADH có tác dụng làm co mạnh các tiểu động mạch ở toàn cơ thể do đó làm tăng huyết áp. Chính vì lý do này mà ADH còn có tên thứ hai là vasopressin.

3.3.1.3. Điều hoà bài tiết

– Điều hoà bằng áp suất thẩm thấu

Khi dịch thể đậm đặc (áp suất thẩm thấu tăng), nhân trên thị bị kích thích, các tín hiệu kích thích sẽ truyền đến thuỳ sau tuyến yên và gây bài tiết ADH. ADH được máu đưa đến tế bào làm tăng tính thấm đối với nước của tế bào ống thận đặc biệt ống góp do vậy hầu hết nước được tái hấp thu trong khi đó các chất điện giải vẫn được tiếp tục đưa ra nước tiểu do đó nước tiểu được cô đặc.

– Điều hoà bằng thể tích máu

Thể tích máu giảm là một tác nhân mạnh gây bài tiết ADH (vasopressin). Tác dụng này đặc biệt mạnh khi thể tích máu giảm từ 15- 25%, khi đó nồng độ ADH có thể tăng tới 50 lần cao hơn bình thường.

3.3.2. Oxytocin

3.3.2.1. Bản chất hóa học: oxytocin cũng là một peptid có 9 acid amin, chỉ có acid amin thứ 8 khác với phân tử ADH (thay arginin bằng leucin).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.3.2.2. Tác dụng

– Tác dụng lên tử cung.

Oxytocin có tác dụng co tử cung mạnh khi đang mang thai đặc biệt càng gần cuối thời kỳ có thai tác dụng co tử cung của oxytocin càng mạnh. Vì tác dụng này mà nhiều người cho rằng oxytocin có liên quan đến cơ chế đẻ. Trên một số loài động vật nếu không có oxytocin động vật này không đẻ được. Ở người nồng độ oxytocin tăng trong khi đẻ đặc biệt tăng trong giai đoạn cuối. Ở những người đẻ khó do cơn co tử cung yếu người ta thường tiêm truyền oxytocin để làm tăng cơn co tử cung (đẻ chỉ huy).

– Tác dụng bài xuất sữa.

Oxytocin có tác dụng co các tế bào biểu mô cơ (myoepithelial cells) là những tế bào nằm thành hàng rào bao quanh nang tuyến sữa. Những tế bào này co lại sẽ ép vào nang tuyến với áp lực 10 – 20 mmHg và đẩy sữa ra ống tuyến, khi đứa trẻ bú thì nhận được sữa. Tác dụng này của oxytocin được gọi là bài xuất sữa, khác với tác dụng gây bài tiết sữa của PRL.

3.3.2.3. Điều hoà bài tiết

Bình thường nồng độ oxytocin huyết tương là 1 - 4 pmol/l. Oxytocin được bài tiết do kích thích cơ học và tâm lý.

– Kích thích trực tiếp vào núm vú: chính động tác mút núm vú của đứa trẻ là những tín hiệu kích thích được truyền về tuỷ sống rồi vùng dưới đồi làm kích thích các nơron ở nhân cạnh não thất và nhân trên thị. Những tín hiệu này được truyền xuống thuỳ sau tuyến yên để gây bài tiết oxytocin.

– Kích thích tâm lý hoặc kích thích hệ giao cảm.

Vùng dưới đồi luôn nhận được các tín hiệu từ hệ limbic do vậy tất cả những kích thích tâm lý hoặc hệ giao cảm có liên quan đến hoạt động cảm xúc đều có ảnh hưởng đến vùng dưới đồi làm tăng bài tiết oxytocin và do vậy tăng bài xuất sữa. Tuy nhiên nếu những kích thích này quá mạnh hoặc kéo dài thì có thể ức chế bài tiết oxytocin và làm mất sữa ở các bà mẹ đang nuôi con.

3.4. Rối loạn hoạt động tuyến yên

3.4.1. Suy giảm tuyến yên toàn bộ

Thuật ngữ suy giảm tuyến yên toàn bộ được dùng để chỉ tình trạng giảm bài tiết tất cả các hormon tuyến yên. Tình trạng này có thể do nguồn gốc bẩm sinh cũng có thể do mắc phải sau này.

3.4.1.1. Bệnh lùn tuyến yên

Hầu hết các trường hợp lùn đều do thiếu hormon tuyến yên trong thời kỳ niên thiếu. Nhìn chung cơ thể phát triển cân đối nhưng mức độ phát triển thì giảm rõ rệt, đứa trẻ 10 tuổi chỉ bằng đứa trẻ 4-5 tuổi, người 20 tuổi chỉ bằng đứa trẻ 7-10 tuổi.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Người lùn tuyến yên không có dậy thì và hormon hướng sinh dục không được bài tiết đủ do vậy chức năng sinh dục không phát triển như người trưởng thành bình thường. Có khoảng một phần ba những người lùn loại này chỉ giảm bài tiết GH do vậy chức năng sinh dục vẫn phát triển và vẫn có khả năng sinh sản.

3.4.1.2. Bệnh suy tuyến yên ở người lớn

– Suy tuyến yên toàn bộ ở người lớn thường do một trong ba nguyên nhân sau:

+ U sọ hầu (craniopharingioma).

+ U tế bào không bắt màu ở tuyến yên (chromophobe tumor).

+ Tắc mạch máu tuyến yên, đặc biệt hay xuất hiện ở các bà mẹ sau sinh con.

– Các biểu hiện của suy tuyến yên ở người lớn là biểu hiện của:

+ Suy tuyến giáp.

+ Giảm bài tiết hormon chuyển hóa đường của vỏ thượng thận.

+ Giảm bài tiết các hormon hướng sinh dục dẫn tới giảm hoặc mất chức năng sinh dục.

Hình ảnh chung của bệnh là một tình trạng lờ đờ, chậm chạp do thiếu hormon tuyến giáp; tăng cân do thiếu tác dụng thoái hóa mỡ của hormon GH, ACTH, vỏ thượng thận và hormon tuyến giáp; mất tất cả chức năng sinh dục.

Ngoại trừ chức năng sinh dục, các rối loạn khác có thể được điều trị khỏi nhờ hormon tuyến giáp và vỏ thượng thận.

3.4.2. Bệnh khổng lồ

Nguyên nhân gây bệnh là do các tế bào bài tiết GH tăng cường hoạt động hoặc do u của tế bào ưa acid. Kết quả là hormon GH được bài tiết quá mức. Tuy nhiên bệnh khổng lồ chỉ xuất hiện khi tình trạng này xảy ra vào lúc còn trẻ (trước tuổi trưởng thành).

Biểu hiện của bệnh là tình trạng phát triển nhanh và quá mức của tất cả các mô trong cơ thể bao gồm cả xương và các phủ tạng làm cho người đó to cao quá mức bình thường nên được gọi là người khổng lồ.

Những người khổng lồ thường bị tăng đường huyết và khoảng 10% có thể bị bệnh đái tháo đường.

Hầu hết các bệnh nhân khổng lồ thường chết khi còn trẻ trong tình trạng suy tuyến yên toàn bộ vì phần lớn nguyên nhân gây khổng lồ là do u tế bào bài tiết GH, khối u này càng phát triển thì càng chèn ép vào các tế bào bài tiết các hormon khác của tuyến yên. Tuy nhiên nếu được chẩn đoán kịp thời, bệnh nhân có thể được ngăn chặn bằng vi phẫu thuật bóc tách khối u hoặc tia xạ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.4.3 Bệnh to đầu ngón

Nếu u tế bào ưa acid xảy ra vào sau tuổi trưởng thành nghĩa là xảy ra khi các sụn ở đầu xương đã được cốt hóa thì bệnh nhân sẽ không có biểu hiện khổng lồ nhưng các mô mềm vẫn phát triển và các xương đặc biệt xương dẹt và xương nhỏ có thể dày lên.

Bệnh nhân bị bệnh này sẽ có hình ảnh đầu to, hàm nhô ra, trán nhô ra, mũi to, môi dày, lưỡi to và dày, bàn tay to, bàn chân to, phủ tạng to, đôi khi có cả sự biến dạng cột sống làm lưng gù.

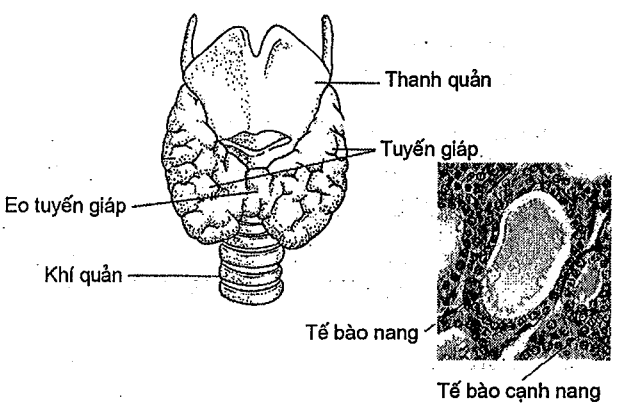
3.4.4. Bệnh đái tháo nhạt

Tổn thương vùng dưới đồi hoặc thuỳ sau tuyến yên sẽ làm giảm lượng bài tiết ADH. Triệu chứng chính của bệnh là đái nhiều nhưng nồng độ các chất điện giải trong nước tiểu lại rất thấp nên bệnh được gọi là bệnh đái tháo nhạt.

4. TUYẾN GIÁP

4.1. Đặc điểm cấu tạo

Tuyến giáp nằm ngay dưới thanh quản và ở trước khí quản, gồm hai thuỳ trái và phải. Ở người trưởng thành tuyến giáp nặng 20-50g.



Hình 13.11. Cấu tạo tuyến giáp

Tuyến giáp gồm những đơn vị cấu tạo được gọi là nang giáp, có đường kính khoảng 100-300 micromet. Những nang này chứa đầy các chất bài tiết được gọi là chất keo trong lòng nang và được lót bằng một lớp tế bào hình khối là những tế bào bài tiết hormon vào lòng nang, đáy tế bào tiếp xúc với mao mạch, đỉnh tế bào tiếp xúc với lòng nang *(hình 13.11).*

Các tế bào của nang giáp bài tiết hai hormon là triiodothyronin (T_3) và tetraiodothyronin (T_4). Những hormon này có nhiều chức năng quan trọng đặc biệt là chức năng chuyển hóa.

Ngoài ra cạnh các nang giáp, các tế bào cạnh nang bài tiết ra hormon calcitonin là hormon tham gia trong chuyển hóa calci.

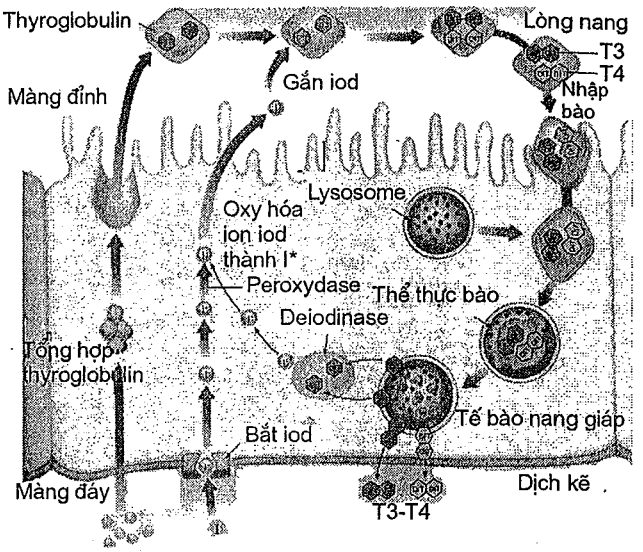
4.2. Sinh tổng hợp hormon T_3 - T_4

Các hormon tuyến giáp được tổng hợp tại tế bào của nang giáp. Quá trình tổng hợp hormon trải qua 4 giai đoạn *(hình 13.12).*

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.2.1. Bắt iod

Iod của thức ăn được hấp thu vào máu và được máu đưa đến các tế bào tuyến giáp bằng cơ chế vận chuyển tích cực đó là bơm iod. Màng đáy tế bào nang giáp có khả năng đặc biệt đó là khả năng bơm iod vào tế bào nang giáp. Quá trình bơm iod từ máu vào tế bào nang giáp và giữ iod lại được gọi là quá trình bắt iod.



Hình 13.12. Sinh tổng hợp và giải phóng T_3 - T_4

Dùng iod phóng xạ (I^{131}) để kiểm tra mức độ bắt iod ta có thể biết được tình trạng hoạt động của tế bào tuyến giáp. Ở những người ưu năng tuyến giáp hoặc bướu cổ do thiếu cung cấp iod, độ tập trung iod phóng xạ trong tuyến giáp thường cao.

Một số ion hóa trị một như perclorat, thyocyanat có khả năng ức chế cạnh tranh sự vận chuyển iod vào tế bào tuyến giáp do chúng sử dụng cạnh tranh cùng loại bơm với bơm iod.

4.2.2. Oxy hóa ion iodua thành dạng oxy hóa của iod nguyên tử

Tại đỉnh của tế bào nang giáp, ion iodua được chuyển thành dạng oxy hóa của nguyên tử iod đó là iod mới sinh (I^0) hoặc I_3^-. Những dạng này có khả năng gắn trực tiếp với acid amin là tyrosin.

Phản ứng oxy hóa ion iodua được thúc đẩy nhờ enzym peroxidase và chất phối hợp với enzym này là hydrogen peroxidase. Khi hệ thống enzym peroxidase bị ức chế hoặc thiếu peroxidase bẩm sinh thì mức bài tiết T_3 , T_4 có thể giảm bằng không. Các thuốc kháng giáp trạng thông thường loại thioure như methylthiouracil ức chế enzym peroxidase nên ức chế tổng hợp hormon T_3 , T_4.

4.2.3. Gắn iod nguyên tử ở dạng oxy hóa vào tyrosin để tạo thành hormon dưới dạng gắn với thyroglobulin

Trong tế bào nang giáp, iod ở dạng oxy hóa liên kết với enzym iodinase nên quá trình gắn với tyrosin xảy ra rất nhanh chỉ trong vài giây đến vài phút để tạo thành 2 dạng tiền chất là monoiodotyrosin (MIT) và diiodotyrosin (DIT).

Hai tiền chất hormon là MIT và DIT sẽ trùng hợp với nhau để tạo thành hai hormon tuyến giáp là triiodothyronin (T_3) và tetraiodothyronin (T_4).

Ngay sau khi được tạo thành, cả MIT, DIT, T_3 và T_4 đều gắn với thyroglobulin và được vận chuyển qua thành tế bào nang giáp để dự trữ trong

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

lòng nang. Lượng hormon dự trữ trong tuyến giáp đủ để cung cấp trong 2-3 tháng. Vì vậy khi ngừng trệ quá trình sinh tổng hợp hormon T_3 , T_4, ảnh hưởng của thiếu hormon thường chỉ quan sát được sau vài tháng.

4.2.4. Giải phóng hormon tuyến giáp vào máu

Các giọt keo có gắn T_3 , T_4 từ lòng nang được đưa vào tế bào nang giáp theo kiểu ẩm bào. Ngay sau đó các enzym tiêu hóa được tiết từ các bọc lysosom thấm vào các túi ẩm bào trộn lẫn với chất keo để tạo thành các túi tiêu hóa. Dưới tác dụng của các enzym phân giải protein, các phân tử thyroglobulin sẽ được tiêu hóa và giải phóng T_3 -T_4 ở dạng tự do. Hai hormon sẽ được khuếch tán qua màng của tế bào nang giáp để vào các mao mạch nằm quanh nang giáp.

4.3. Nhu cầu iod và phân bố iod trong tuyến giáp

Iod của tuyến giáp được cung cấp từ thức ăn. Nhu cầu iod khoảng 1mg cho một tuần. Ở trẻ em và phụ nữ có thai nhu cầu iod cao hơn bình thường. Để ngăn ngừa tình trạng thiếu iod, trong muối ăn có thể cho thêm một lượng iod với tỷ lệ NI/NaCl là 1/100.000.

Lượng hormon được dự trữ trong tuyến giáp có đủ khả năng duy trì tình trạng bình thường từ 2-3 tháng. Tổng lượng iod được chứa trong tuyến giáp khoảng 10mg trong đó 95% lượng iod nằm ngoài tế bào và 5% lượng iod nằm trong tế bào nang giáp.

4.4. Nồng độ hormon trong máu

93% hormon tuyến giáp ở trạng dạng T_4, chỉ có 7% là T_3. Tuy nhiên chỉ sau vài ngày hầu hết T_4 sẽ được chuyển thành T_3 và T_3 chính là dạng hoạt động tại tế bào.

Bảng 13.2. Nồng độ T_3 -T_4 của người Việt Nam.

Tuổi	T_4 (nMol/l)	T_3 (nMol/l)
Sơ sinh (máu cuống rốn) n = 31	130,87 ± 22,55	0,79 ± 0,28
1 -5 tuổi n = 22	122,60 ± 23,66	2,49 ± 0,36
6 -10 tuổi n = 30	119,24 ± 26,25	2,34 ± 0,51
11 - 15 tuổi n = 30	112,14 ± 23,54	2,13 ± 0,43
16 - 60 tuổi n = 148	106,92 ± 21,16	2,04 ± 0,41
61 - 88 tuổi n = 30	94,31 ± 16,94	1,50 ± 0,37

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.5. Tác dụng của T_3 -T_4

4.5.1. Tác dụng lên sự phát triển cơ thể

– Làm tăng tốc độ phát triển.

+ Ở những đứa trẻ bị ưu năng tuyến giáp, sự phát triển của xương nhanh hơn nên đứa trẻ cao sớm hơn so với tuổi nhưng đồng thời xương cũng trưởng thành nhanh hơn, cốt hóa sớm hơn làm cho thời kỳ trưởng thành của đứa trẻ ngắn lại và đứa trẻ có chiều cao của người trưởng thành sớm hơn.

+ Ở những đứa trẻ bị nhược năng tuyến giáp, mức phát triển sẽ chậm lại, nếu không được phát hiện và điều trị sớm đứa trẻ sẽ bị lùn.

– Thúc đẩy sự trưởng thành và phát triển não trong thời kỳ bào thai và trong vài năm đầu sau khi sinh. Nếu lượng hormon tuyến giáp không được bài tiết đủ trong thời kỳ bào thai thì sự phát triển và trưởng thành của não sẽ chậm lại, não của đứa trẻ sẽ nhỏ hơn bình thường. Nếu không được điều trị bằng hormon tuyến giáp ngay vài ngày đến vài tuần sau khi sinh thì trí tuệ của đứa trẻ sẽ không phát triển.

4.5.2. Tác dụng lên chuyển hóa tế bào

Hormon tuyến giáp làm tăng hoạt động chuyển hóa của hầu hết các mô trong cơ thể. Mức chuyển hóa cơ sở có thể tăng từ 60 - 100% trên mức bình thường nếu hormon tuyến giáp được bài tiết nhiều.

Tăng tốc độ các phản ứng hóa học, tăng tiêu thụ và thoái hóa thức ăn để cung cấp năng lượng.

Tăng số lượng và kích thước các ty thể do đó làm tăng tổng hợp ATP để cung cấp năng lượng cho các hoạt động chức năng của cơ thể.

Khi nồng độ hormon tuyến giáp quá cao, các ty thể phồng to sẽ gây ra tình trạng mất cân xứng giữa quá trình oxy hóa và phosphoryl hóa nên một lượng lớn năng lượng sẽ thải ra dưới dạng nhiệt chứ không được tổng hợp dưới dạng ATP.

– Tăng vận chuyển ion qua màng tế bào: hormon tuyến giáp có tác dụng hoạt hóa enzym ATPase của bơm Na^+ - K^+ - ATPase do đó làm tăng vận chuyển cả ion natri và kali qua màng tế bào của một số mô. Vì quá trình này cần sử dụng năng lượng và tăng sinh nhiệt nên người ta cho rằng đây chính là một trong những cơ chế làm tăng chuyển hóa cơ sở của hormon giáp.

4.5.3. Tác dụng lên chuyển hóa glucid

Hormon tuyến giáp tác dụng lên hầu như tất cả các giai đoạn của quá trình chuyển hóa glucid bao gồm:

– Tăng nhanh thoái hóa glucose ở các tế bào.

– Tăng phân giải glycogen.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Tăng tạo đường mới.

– Tăng hấp thu glucose ở ruột.

– Tăng bài tiết insulin.

Do những tác dụng trên nên hormon tuyến giáp làm tăng nồng độ glucose trong máu nhưng chỉ tăng nhẹ.

4.5.4. Tác dụng lên chuyển hóa lipid

– Tăng thoái hóa lipid ở các mô mỡ dự trữ do đó làm tăng nồng độ acid béo tự do trong máu.

– Tăng oxy hóa acid béo tự do ở mô.

– Giảm lượng cholesterol, phospholipid, triglycerid ở huyết tương do vậy người bị nhược năng tuyến giáp kéo dài có thể có tình trạng xơ vữa động mạch. Một trong những cơ chế làm giảm nồng độ cholesterol của hormon tuyến giáp đó là do làm tăng tốc độ bài xuất cholesterol qua mật rồi thải ra ngoài theo phân.

Một trong những cơ chế khác nữa đó là hormon tuyến giáp làm tăng số lượng các receptor gắn đặc hiệu với lipoprotein tỷ trọng thấp trên tế bào gan do đó làm tăng quá trình lấy cholesterol ra khỏi máu.

4.5.5. Tác dụng lên chuyển hóa protein

Hormon tuyến giáp vừa làm tăng tổng hợp protein vừa làm tăng thoái hóa protein. Trong thời kỳ đang phát triển, tác dụng tăng tổng hợp protein mạnh hơn nên làm tăng tốc độ phát triển. Ngược lại khi hormon tuyến giáp được bài tiết quá nhiều, các kho protein dự trữ bị huy động và giải phóng acid amin vào máu.

4.5.6. Tác dụng lên chuyển hóa vitamin

Do hormon tuyến giáp làm tăng nồng độ và hoạt động của nhiều enzym, mà vitamin lại là thành phần cơ bản để cấu tạo enzym hoặc coenzym nên khi nồng độ hormon giáp tăng sẽ làm tăng nhu cầu tiêu thụ vitamin. Nếu cung cấp không đủ sẽ gây tình trạng thiếu vitamin.

4.5.7. Tác dụng lên hệ thống tim mạch

– Tác dụng lên mạch máu.

Hormon giáp làm tăng chuyển hóa của hầu hết tế bào do đó làm tăng mức tiêu thụ oxy đồng thời tăng giải phóng các sản phẩm chuyển hóa cuối cùng. Chính những chất này có tác dụng giãn mạch ở hầu hết các mô trong cơ thể do vậy làm tăng lượng máu đặc biệt lượng máu đến da bởi vì cơ thể có nhu cầu tăng thải nhiệt.

Khi lượng máu đến mô tăng thì lưu lượng tim cũng tăng, đôi khi có thể tăng 60% trên mức bình thường nếu hormon tuyến giáp được bài tiết quá nhiều.

– Tác dụng lên nhịp tim.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Hormon tuyến giáp có tác dụng tăng nhịp tim rõ hơn là tăng lưu lượng tim. Tác dụng này có lẽ do hormon tuyến giáp kích thích trực tiếp lên tim do vậy không chỉ làm tim đập nhanh mà còn làm tim đập mạnh hơn.

Sự đáp ứng nhậy cảm của nhịp tim đối với hormon tuyến giáp là một dấu hiệu quan trọng mà các nhà lâm sàng hay dùng để đánh giá mức độ bài tiết hormon tuyến giáp.

– Tác dụng lên huyết áp.

Dưới tác dụng của hormon tuyến giáp thì huyết áp trung bình không thay đổi. Tuy nhiên do tim đập nhanh và mạnh hơn nên huyết áp tâm thu có thể tăng từ 10 - 15 mmHg, ngược lại huyết áp tâm trương lại giảm do giãn mạch ở những người bị ưu năng tuyến giáp.

4.5.8. Tác dụng lên hệ thống thần kinh cơ

– Tác dụng lên hệ thần kinh trung ương.

Hormon tuyến giáp kích thích sự phát triển cả về kích thước và về chức năng của não.

Nhược năng tuyến giáp gây tình trạng chậm chạp trong suy nghĩ, ngủ nhiều. Nếu nhược năng xảy ra lúc mới sinh hoặc vài năm đầu sau khi sinh mà không được điều trị kịp thời sẽ dẫn đến kém phát triển về trí tuệ.

Ưu năng tuyến giáp lại gây trạng thái căng thẳng và khuynh hướng rối loạn tâm thần như lo lắng quá mức, hoang tưởng, mệt mỏi, khó ngủ.

– Tác dụng lên chức năng cơ.

Tăng nhẹ hormon tuyến giáp thường làm cơ tăng phản ứng (vigor) nhưng nếu lượng hormon được bài tiết quá nhiều thì cơ trở nên yếu vì tăng thoái hóa protein của cơ. Mặt khác nếu thiếu hormon tuyến giáp, cơ trở nên chậm chạp nhất là giãn ra chậm sau khi co.

Một trong những dấu hiệu đặc trưng của ưu năng tuyến giáp là run cơ. Đây không phải là loại run cơ biên độ lớn như run cơ của Parkinson mà là loại run cơ nhanh nhưng nhẹ với tần số 10-15 lần trong một phút.

Run cơ có lẽ do các synap của trung tâm điều hoà trương lực cơ ở tuỷ sống được hoạt hóa quá mức. Run là một dấu hiệu quan trọng để đánh giá mức độ tác dụng của hormon tuyến giáp đối với hệ thần kinh trung ương.

4.5.9. Tác dụng lên cơ quan sinh dục

Hormon tuyến giáp cần cho sự phát triển và hoạt động bình thường của cơ quan sinh dục. Ở nam giới thiếu hormon tuyến giáp có thể mất dục tính hoàn toàn, nhưng nếu bài tiết quá nhiều lại gây bất lực. Ở nữ giới thiếu hormon tuyến giáp thường gây băng kinh, đa kinh nhưng thừa hormon tuyến giáp lại gây ít kinh hoặc vô kinh và giảm dục tính.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.6. Điều hoà bài tiết hormon tuyến giáp

– Do nồng độ TSH của tuyến yên: TSH của tuyến yên kích thích tuyến giáp bài tiết T_3,T_4 do vậy nếu TSH tăng thì T_3,T_4 sẽ được bài tiết nhiều và ngược lại nếu TSH giảm thì T_3,T_4 sẽ được bài tiết ít (xem mục 3.2.2).

– Khi bị lạnh hoặc stress nồng độ T_3,T_4 sẽ được bài tiết nhiều.

– Cơ chế tự điều hoà.

+ Nồng độ iod vô cơ cao trong tuyến giáp sẽ ức chế bài tiết T_3,T_4 .

+ Nồng độ iod hữu cơ cao dẫn tới giảm thu nhận iod và do đó làm giảm tổng hợp T_3-T_4.

4.7. Rối loạn hoạt động tuyến giáp

4.7.1. Ưu năng tuyến giáp (cường giáp)

Người bị hội chứng cường giáp thường có các biểu hiện như bướu cổ, lồi mắt (mắt khó khép mi), tay run, nhịp tim nhanh, hay hồi hộp lo lắng, khó ngủ, sút cân, chuyển hóa cơ sở tăng, độ tập trung I^{131} cao, thời gian phản xạ gân gót giảm, nồng độ hormon T_3,T_4 tăng, nồng độ TSI (Thyroid Stimulating Immunoglobulin) tăng.

Nhìn chung các dấu hiệu lâm sàng của hội chứng cường giáp đều do nồng độ T_3-T_4 gây ra trừ dấu hiệu lồi mắt.

Dấu hiệu lồi mắt chỉ gặp ở 1/3 số bệnh nhân bị cường giáp. Nguyên nhân lồi mắt là do sự phù nề ở mô sau hốc mắt và giảm sản cơ ngoài ổ mắt. Yếu tố nào gây ra tình trạng trên cho đến nay còn chưa rõ. Ở những bệnh nhân này người ta tìm thấy các globulin miễn dịch và có sự tương xứng giữa nồng độ globulin miễn dịch này với nồng độ TSI. Nguyên nhân gây cường giáp cũng như triệu chứng lồi mắt là do quá trình tự miễn.

4.7.2. Nhược năng tuyến giáp (suy giáp)

Các biểu hiện của suy giáp thường ngược lại với cường giáp. Bệnh nhân bị suy giáp thường chậm chạp, nhịp tim chậm, ngủ nhiều và hay buồn ngủ, chuyển hóa cơ sở giảm, giảm chức năng dinh dưỡng gây rụng tóc, da có vảy và có phù.

Dấu hiệu phù của người suy giáp được gọi là phù niêm vì đây là dạng phù do ứ đọng một lượng lớn acid hyaluronic và chrondoitin sulfat kết hợp với protein trong khoảng kẽ do đó làm tăng dịch trong khoảng kẽ. Cơ chế chưa rõ.

Ngoài các biểu hiện trên những người bị suy giáp có thể bị xơ vữa động mạch do thiếu T_3-T_4 nên làm tăng nồng độ cholesterol trong máu, đặc biệt những bệnh nhân bị suy giáp thể myxedema (thiếu hầu như toàn bộ chức năng tuyến giáp) dễ có biểu hiện này.

Cũng như cường giáp, nguyên nhân chủ yếu của suy giáp cũng là do quá trình tự miễn.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.7.3. Bệnh đần độn bẩm sinh

Đần độn là tình trạng xảy ra do suy giáp nặng trong thời kỳ bào thai, sơ sinh và trẻ em. Khi còn trong bụng mẹ do thai nhận được hormon của mẹ nên thai vẫn có thể phát triển bình thường. Sau khi sinh vài tuần cho đến vài năm đầu nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời đứa trẻ kém phát triển về thể chất và trí tuệ. Nếu được điều trị, đứa trẻ có thể phát triển về thể chất bình thường nhưng trí tuệ vẫn chậm do chậm phát triển, chậm phân nhánh, chậm myelin hóa các nơron của hệ thần kinh trung ương (ngoại trừ được điều trị rất sớm ngay vài tuần sau khi sinh).

Ở những đứa trẻ này, sự phát triển của khung xương bị ức chế mạnh hơn so với mô mềm do đó tạo ra sự mất cân đối về hình thể. Bệnh nhân thường có hình dạng thấp lùn nhưng béo, đôi khi lưỡi to đến mức khó nuốt, khó thở.

4.7.4. Bệnh bướu cổ do thiếu iod

Nguyên nhân chủ yếu là do thiếu iod trong thức ăn hoặc nước uống. Lượng iod cung cấp hàng ngày không đủ để tổng hợp hormon tuyến giáp nhưng quá trình tổng hợp thyroglobulin vẫn bình thường. Lượng hormon được bài tiết không đủ để ức chế bài tiết TSH làm cho tuyến giáp nở to và lượng thyroglobulin được sản xuất ra quá nhiều. Tuyến giáp có thể nặng tới 300 - 500 gam.

Thời kỳ đầu của bệnh, chức năng tuyến giáp vẫn bình thường nhưng nếu bệnh kéo dài không được điều trị sẽ dẫn tới suy giáp. Phòng ngừa và điều trị bằng cách cho uống, ăn muối iod, cho tiêm dầu iod.

4.8. Hormon calcitonin

4.8.1. Nguồn gốc, bản chất hóa học

Calcitonin do các tế bào cạnh nang của tuyến giáp bài tiết hoặc còn được gọi là tế bào C. Đây là những tế bào nằm ở mô kẽ xen giữa các nang giáp, những tế bào này chỉ chiếm 0,1% tuyến giáp.

Calcitonin là một polypeptid có 32 acid amin với trọng lượng phân tử là 3.400.

4.8.2. Tác dụng của calcitonin

– Tác dụng nhanh của calcitonin là làm giảm hoạt động của các tế bào huỷ xương do đó chuyển dịch sự cân bằng theo hướng lắng đọng các muối calci ở xương. Tác dụng này đặc biệt quan trọng ở những động vật còn non và trẻ em vì ở lứa tuổi này quá trình thay đổi trong xương (giữa lắng đọng và tiêu huỷ) thường xảy ra nhanh chóng.

– Tác dụng thứ phát và kéo dài hơn đó là tác dụng làm giảm hình thành các tế bào huỷ xương mới.

– Calcitonin cũng có tác dụng điều hoà tái hấp thu ion calci ở ống thận và hấp thu ion calci ở ruột, tác dụng này yếu và ngược với tác dụng của parathormon.

Vì những tác dụng đã trình bày ở trên, calcitonin có tác dụng làm giảm nồng độ ion calci huyết tương nhưng tác dụng này rất yếu ở người trưởng thành vì hai lý do:

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Tác dụng giảm nồng độ ion calci huyết tương của calcitonin đã kích thích mạnh tuyến cận giáp bài tiết parathormon.
+ Ở người trưởng thành tốc độ đổi mới xương hàng ngày thường rất chậm.

4.8.3. Điều hoà bài tiết calcitonin

Sự bài tiết calcitonin được điều hoà bởi nồng độ ion calci trong huyết tương. Khi nồng độ ion calci tăng khoảng 10% thì ngay tức khắc calcitonin được bài tiết tăng gấp 2 - 3 lần. Tuy nhiên cơ chế này thường yếu và xảy ra trong một thời gian ngắn.

5. TUYẾN THƯỢNG THẬN

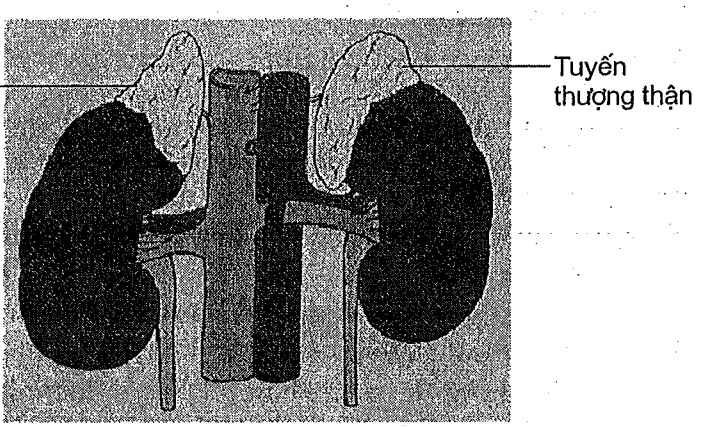
5.1. Đặc điểm cấu tạo

Tuyến thượng thận gồm hai tuyến nhỏ nằm ở phía trên hai thận. Mỗi tuyến nặng khoảng 4 gam *(hình 13.13)*. Tuyến thượng thận được cấu tạo bởi hai phần riêng biệt là phần vỏ thượng thận và phần tuỷ thượng thận.

Tuỷ thượng thận nằm ở phần trung tâm của tuyến và chiếm khoảng 20% trọng lượng tuyến. Có thể coi hai tuỷ thượng thận như hai hạch giao cảm lớn trong đó các nơron mất sợi trục và trở thành tế bào bài tiết. Chức năng của tuỷ thượng thận liên quan với hoạt động của hệ thần kinh giao cảm, các hormon của chúng được bài tiết nhiều khi hệ thần kinh giao cảm bị kích thích. Những hormon này gây ra tác dụng giống tác dụng của hệ thần kinh giao cảm.

Phần vỏ thượng thận được cấu tạo bởi ba lớp riêng biệt đó là lớp cầu, lớp bó và lớp lưới *(hình 13.14)*: lớp cầu là lớp tế bào rất mỏng nằm ở vùng ngoài cùng. Lớp này tiết các hormon vỏ chuyển hóa muối nước mà đại diện là aldosteron. Lớp thứ hai là lớp bó nằm ở giữa và lớp lưới nằm ở sát phía trong cùng. Cả hai lớp này bài tiết cortisol và các hormon khác thuộc nhóm hormon vỏ chuyển hóa đường và hormon sinh dục (androgen).

Tuyến thượng thận tuy nhỏ như vậy nhưng lại là tuyến sinh mạng. Trên động vật thực nghiệm nếu nạo bỏ hai tuỷ thượng thận, con vật sẽ rối loạn huyết áp một thời gian rồi trở lại bình thường nhưng nếu loại bỏ hai vỏ thượng thận con vật sẽ chết trong tình trạng rối loạn điện giải và stress.



Hình 13.13. Vị trí và sự cung cấp máu của hai tuyến thượng thận

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.2. Vỏ thượng thận

5.2.1. Bản chất hóa học và phân loại hormon vỏ thượng thận

Các hormon vỏ thượng thận đều là hợp chất steroid. Chúng đều có một nhân chung là nhân sterol hay cyclopentanoperhydrophenanthren. Nhân này gồm ba vòng sáu cạnh và một vòng năm cạnh.

Hormon vỏ thượng thận được chia làm hai nhóm:

– Nhóm 19 carbon có nhân cơ bản là androstan. Các hormon sinh dục có nguồn gốc từ vỏ thượng thận thuộc nhóm này.

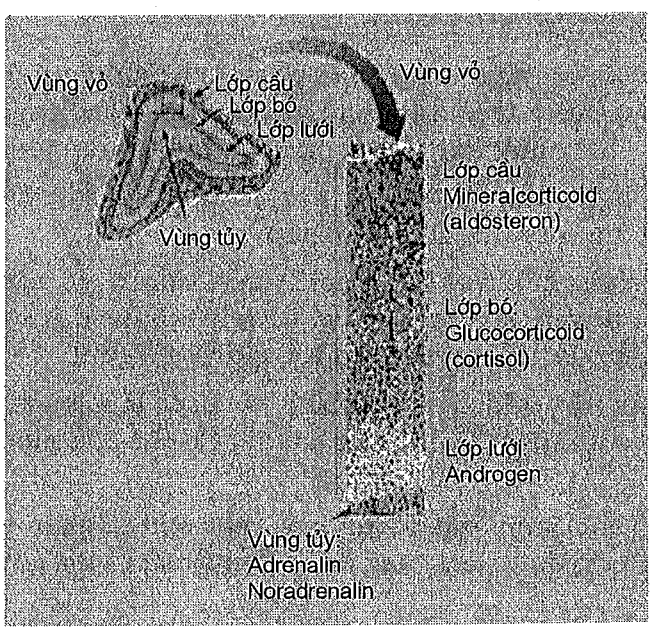
– Nhóm 21 carbon có nhân cơ bản là pregnan bao gồm các hormon vỏ chuyển hóa đường và chuyển hóa muối nước.

Hơn 30 loại hormon được tách chiết từ tuyến vỏ thượng thận. Tất cả các hormon này đều được tổng hợp từ những mẩu acetat theo con đường cholesterol, qua chặng trung gian là pregnenolon và progesteron và từ đó được hydrat hóa ở vị trí C_{11}, C_{17}, C_{21} để tạo thành các hormon.

Dựa vào cấu tạo và tác dụng chính, các hormon vỏ thượng thận được phân chia thành ba nhóm trong đó hai nhóm đóng vai trò quan trọng là nhóm hormon vỏ chuyển hóa đường mà quan trọng nhất là cortisol và nhóm hormon vỏ chuyển hóa muối nước đại diện là aldosteron.

– Nhóm hormon vỏ chuyển hóa đường gồm:

+ Cortisol: tác dụng rất mạnh, chiếm 95% tổng hoạt tính.
+ Corticosteron: tác dụng yếu hơn cortisol, chiếm 4% tổng hoạt tính.
+ Cortison: là hormon tổng hợp, tác dụng cũng mạnh gần như cortisol.
+ Prednisolon: là hormon tổng hợp, tác dụng mạnh gấp bốn lần cortisol.
+ Dexamethason: là hormon tổng hợp, tác dụng mạnh gấp 30 lần cortisol.



Hình 13.14. Cấu tạo tuyến thượng thận

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Nhóm hormon vỏ chuyển hóa muối nước gồm:

+ Aldosteron: tác dụng rất mạnh, chiếm 90% tổng hoạt tính của nhóm.

+ Desoxycorticosteron: hoạt tính yếu và lượng bài tiết rất ít.

+ Corticosteron: có tác dụng chuyển hóa muối nước yếu.

+ Cortisol: được bài tiết một lượng lớn nhưng tác dụng lên chuyển hóa muối nước rất yếu.

+ Cortison: là hormon tổng hợp, tác dụng lên chuyển hóa muối nước yếu.

– Nhóm hormon sinh dục: androgen.

5.2.2. Vận chuyển và thoái hóa hormon vỏ thượng thận

Trong máu cortisol gắn chủ yếu với globulin, phức hợp này thường được gọi là transcortin. Chỉ một lượng nhỏ gắn với albumin. 94% lượng cortisol trong máu nằm dưới dạng kết hợp, chỉ 6% ở dạng tự do.

Khác với cortisol, androgen chỉ gắn lỏng lẻo với protein huyết tương và khoảng 50% ở dạng tự do.

Ở mô đích cortisol tác dụng và bị phá huỷ trong vòng 1-2 giờ còn aldosteron thì trong khoảng 30 phút.

Nồng độ aldosteron trong máu bình thường khoảng 6 ng/dl, mức bài tiết trong 24 giờ là 150 - 250 µg. Nồng độ cortisol khoảng 12 µg/dl và mức bài tiết trung bình là 15 - 20 mg/ngày. Trên người Việt Nam trưởng thành nồng độ cortisol khoảng 150 - 600 nmol/l.

5.2.3. Tác dụng và điều hoà bài tiết cortisol

5.2.3.1. Tác dụng lên chuyển hóa glucid

– Tăng tạo đường mới ở gan (tạo glucose từ nguồn nguyên liệu là protein và các chất khác). Mức tăng tạo đường mới dưới tác dụng của cortisol có thể tăng từ 6-10 lần. Tác dụng này là kết quả của hai tác dụng do cortisol gây ra:

+ Cortisol làm tăng tất cả các enzym tham gia trong quá trình chuyển hóa acid amin thành glucose ở gan.

+ Cortisol làm tăng huy động acid amin từ các mô ngoài gan mà chủ yếu từ cơ vào huyết tương rồi vào gan, do vậy thúc đẩy quá trình tạo glucose ở gan. Kết qủả là làm tăng dự trữ glucose ở gan.

– Giảm tiêu thụ glucose ở tế bào: cortisol làm giảm nhẹ mức tiêu thụ glucose của tế bào khắp mọi nơi trong cơ thể. Cơ chế của hiện tượng này cho đến nay vẫn chưa rõ.

Do một mặt làm tăng tạo đường mới, một mặt là giảm tiêu thụ glucose ở tế bào nên cortisol có tác dụng làm tăng đường huyết và có thể gây ra đái tháo đường.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.2.3.2. Tác dụng lên chuyển hóa protein

– Giảm protein của tế bào: một trong những tác dụng chính của cortisol lên hệ thống chuyển hóa của cơ thể đó là giảm dự trữ protein của tất cả các tế bào trong cơ thể trừ tế bào gan. Tác dụng này là do cortisol một mặt làm tăng thoái hóa protein ở tế bào, mặt khác làm giảm sinh tổng hợp protein.

– Tăng vận chuyển acid amin vào tế bào gan đồng thời làm tăng hàm lượng enzym tham gia vào quá trình sinh tổng hợp protein ở gan do đó cortisol làm tăng sử dụng acid amin ở tế bào gan cho quá trình sinh tổng hợp protein và tạo đường mới.

– Tăng nồng độ acid amin huyết tương đồng thời làm giảm vận chuyển acid amin vào tế bào trừ gan.

5.2.3.3. Tác dụng lên chuyển hóa lipid

– Tăng thoái hóa lipid ở các mô mỡ do đó làm tăng nồng độ acid béo tự do trong huyết tương.

– Tăng oxy hóa acid béo tự do ở tế bào để tạo năng lượng.

Mặc dù tác dụng của cortisol là làm tăng thoái hóa lipid nhưng khi cortisol được bài tiết quá nhiều thì lại có tác dụng làm tăng lắng đọng mỡ và rối loạn phân bố mỡ trong cơ thể. Trong những trường hợp này mỡ thường ứ đọng ở mặt, vùng ngực, bụng. Cơ chế cho đến nay vẫn chưa rõ, người ta cho rằng có lẽ do cortisol một mặt làm tăng sự ngon miệng mặt khác tăng bài tiết insulin.

5.2.3.4. Tác dụng chống stress

– Trong tình trạng stress, ngay lập tức nồng độ ACTH tăng trong máu, sau đó vài phút sự bài tiết cortisol cũng tăng lên nhờ đó mà có thể chống lại được các stress và đây là tác dụng có tính sinh mạng.

– Những loại stress có tác dụng làm tăng nồng độ cortisol thường gặp là chấn thương, nhiễm khuẩn cấp, quá nóng hoặc quá lạnh, phẫu thuật, tiêm các chất gây hoại tử dưới da, hầu hết các bệnh gây suy nhược (debilitating), sự căng thẳng thần kinh quá mức.

– Cơ chế chống stress của cortisol vẫn chưa rõ. Người ta cho rằng có lẽ cortisol huy động nhanh chóng nguồn acid amin và mỡ dự trữ để cung cấp năng lượng và nguyên liệu cho việc tổng hợp các chất khác bao gồm glucose là chất rất cần cho mọi tế bào hoặc một số hợp chất như purin, pyrimidin, creatin phosphat là những chất rất cần cho sự duy trì đời sống tế bào và sinh sản các tế bào mới.

– Một giả thuyết khác lại cho rằng cortisol làm tăng vận chuyển nhanh dịch vào hệ thống mạch nên giúp cơ thể chống lại tình trạng shock.

5.2.3.5. Tác dụng chống viêm

– Cortisol có tác dụng làm giảm tất cả các giai đoạn của quá trình viêm do đó có tác dụng chống viêm mạnh và trên lâm sàng tác dụng này được ứng dụng nhiều. Tác dụng chống viêm của cortisol được giải thích bằng hai cơ chế sau:

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Cortisol làm vững bền màng lysosom do đó lysosom khó phồng căng và khó vỡ. Hầu hết các enzym phân giải protein được giải phóng ra từ mô viêm và làm tăng phản ứng viêm đều được dự trữ trong các lysosom. Một khi lysosom khó vỡ thì những sản phẩm trên sẽ không được bài tiết.

– Cortisol ức chế enzym phospholipase A2 là enzym tham gia trong quá trình tổng hợp prostaglandin, leukotrien do vậy làm giảm phản ứng viêm bởi chính hai hợp chất này gây ra giãn mạch, tăng nhiệt độ, tăng tính thấm của mao mạch.

5.2.3.6. Tác dụng chống dị ứng

Khi có dị nguyên xâm nhập vào cơ thể (các dị nguyên này là các kháng nguyên có khả năng phản ứng đặc hiệu với một loại kháng thể là IgE), phản ứng kết hợp giữa dị nguyên và kháng thể xảy ra và kéo theo một chuỗi các phản ứng dị ứng.

Một đặc tính đặc biệt của IgE là có khả năng gắn mạnh với dưỡng bào (mastocytes) và bạch cầu ưa toan. Khi dị nguyên phản ứng với kháng thể IgE, phức hợp này sẽ gắn vào bề mặt của dưỡng bào hoặc bạch cầu ưa kiềm và ngay lập tức làm thay đổi tính thấm của màng tế bào dưỡng bào và bạch cầu ưa kiềm làm cho tế bào này vỡ và giải phóng các chất có tác dụng giãn mạch, tăng tính thấm của mao mạch như histamin.

Cortisol không làm ảnh hưởng đến phản ứng kết hợp giữa dị nguyên và kháng thể nhưng có tác dụng ức chế giải phóng histamin và do vậy làm giảm hiện tượng dị ứng. Trên lâm sàng, cortisol thường được dùng cho các trường hợp bị dị ứng do chóang phản vệ.

5.2.3.7. Tác dụng lên tế bào máu và hệ thống miễn dịch

– Làm giảm bạch cầu ưa toan và bạch cầu lympho.

– Làm giảm kích thước các mô lympho trong cơ thể như giảm kích thước hạch, tuyến ức.

– Làm giảm sản xuất lympho T và kháng thể do vậy nếu dùng cortisol kéo dài sẽ gây nhiễm khuẩn, ngược lại dùng cortisol sẽ làm giảm hiện tượng loại bỏ mảnh ghép trong trường hợp ghép tim, thận và các mô khác.

– Làm tăng sản sinh hồng cầu.

5.2.3.8. Các tác dụng khác

– Tăng bài tiết HCl của dịch vị do vậy dùng cortisol kéo dài có thể gây viêm loét dạ dày.

– Nồng độ cortisol tăng có thể làm tăng áp lực nhãn cầu.

– Khi nồng độ cortisol tăng nó sẽ ức chế hình thành xương bằng cách giảm quá trình tăng sinh tế bào, giảm sinh tổng hợp ARN, protein, collagen của xương.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.2.3.9. Điều hòa bài tiết cortisol

Cortisol được bài tiết nhiều hay ít phụ thuộc vào nồng độ ACTH của tuyến yên. Nếu nồng độ ACTH tăng thì cortisol được bài tiết nhiều, ngược lại nếu nồng độ ACTH giảm thì cortisol được bài tiết ít.

5.2.4. Tác dụng và điều hoà bài tiết aldosteron

5.2.4.1. Tác dụng

Thiếu toàn bộ hormon vỏ thượng thận sẽ dẫn tới chết trong vòng vài ngày đến vài tuần trừ khi người đó được tiếp muối liên tục hoặc tiêm hormon vỏ chuyển hóa muối nước. Đây là tác dụng có tính sinh mạng của aldosteron.

– Tăng tái hấp thu ion natri và tăng bài xuất ion kali ở tế bào ống thận.

Aldosteron khi đến tế bào ống thận đặc biệt là tế bào ống lượn xa và ống góp sẽ hoạt hóa hệ gen ở nhân tế bào và làm tăng tổng hợp các enzym và các protein vận tải. Một trong những enzym tăng một cách đặc biệt đó là Na^+ , K^+ - ATPase. Enzym này là thành phần chủ yếu của bơm Na^+ - K^+ ở màng đáy- bên của tế bào ống thận do đó làm tăng tái hấp thu ion natri và tăng bài xuất ion kali.

Chính vì cơ chế tác dụng như đã trình bày ở trên nên aldosteron không gây ra tác dụng ngay tức khắc mà thường phải sau 30 phút các ARN thông tin mới được tổng hợp và sau 45 phút mức vận chuyển ion natri mới tăng và phải sau nhiều giờ mới đạt hiệu quả tối đa.

– Tác dụng lên thể tích dịch ngoại bào và huyết áp động mạch.

Nếu nồng độ aldosteron tăng cao có thể làm tăng thể tích dịch ngoại bào từ 5-15% và tăng huyết áp động mạch từ 15-25 mmHg.

Ngược lại khi nồng độ aldosteron giảm xuống bằng không, một lượng lớn ion natri sẽ bị mất qua đường nước tiểu, không chỉ thế mà cả thể tích dịch ngoại bào cũng giảm. Mặt khác khi thiếu aldosteron, nồng độ ion kali trong dịch ngoại bào sẽ tăng cao. Khi kali tăng từ 60-100% trên mức bình thường thì sẽ gây ngộ độc tim, cơ tim không co được do đó không bơm được máu.

– Tác dụng của aldosteron đối với tế bào ống tuyến mồ hôi và ống tuyến nước bọt.

Trên tế bào ống tuyến mồ hôi và ống tuyến nước bọt, aldosteron cũng làm tăng tái hấp thu ion natri và tăng bài xuất ion kali. Tác dụng này đặc biệt quan trọng khi cơ thể làm việc trong môi trường nóng. Nhờ có aldosteron mà việc mất muối qua con đường bay mồ hôi sẽ giảm bớt.

5.2.4.2. Điều hoà bài tiết

Ba yếu tố chủ yếu tham gia điều hoà bài tiết aldosteron là:

– Tăng nồng độ ion kali trong dịch ngoại bào sẽ làm tăng bài tiết aldosteron.

– Tăng hoạt động của hệ thống renin-angiotensin trong trường hợp mất máu cũng làm tăng bài tiết aldosteron.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Tăng nồng độ ion natri trong dịch ngoại bào làm giảm nhẹ aldosteron.

Trong ba yếu tố trên thì nồng độ ion kali và hệ thống renin-angiotensin có hiệu lực mạnh trong điều hoà bài tiết aldosteron. Nồng độ ion kali chỉ cần tăng nhẹ hoặc lưu lượng máu qua thận giảm đều tăng bài tiết aldosteron lên nhiều lần so với bình thường.

5.2.5. Tác dụng của androgen

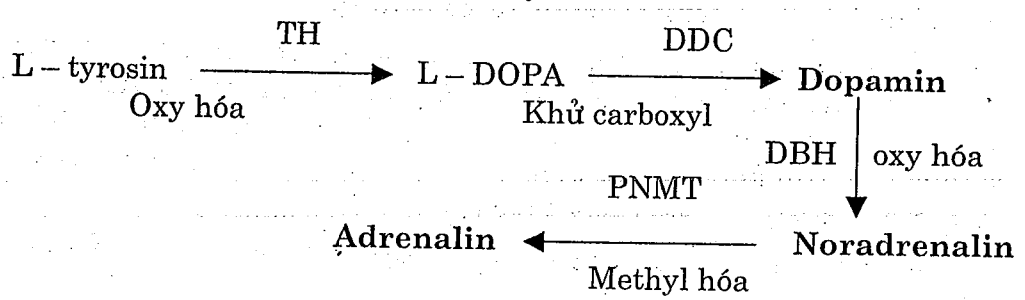
– Ở nam giới: với chức năng bình thường của tuyến sinh dục thì testosteron và dihydrotestosteron có nguồn gốc vỏ thượng thận chỉ chiếm một lượng nhỏ trong tổng lượng hormon sinh dục nam do vậy tác dụng sinh học của nó không đáng kể. Ở nam trưởng thành, sự bài tiết quá mức của androgen vỏ thượng thận không gây ra biểu hiện lâm sàng, nhưng ở trẻ con nó sẽ làm dương vật to trước tuổi trưởng thành, làm phát triển các đặc tính sinh dục thứ phát trước tuổi dậy thì.

– Ở nữ giới: trong trường hợp chức năng của tuyến sinh dục nữ bình thường lượng androgen bình thường do tuyến vỏ thượng thận bài tiết sẽ không gây biểu hiện bất thường. Tuy nhiên nếu tuyến vỏ thượng thận bài tiết quá nhiều androgen như trong hội chứng Cushing, u tuyến thượng thận hoặc tăng sản thượng thận bẩm sinh thì sẽ gây hiện tượng nam hóa.

5.3. Tuỷ thượng thận

5.3.1. Sinh tổng hợp hormon tủy thượng thận

Các hormon của tủy thượng thận được tổng hợp từ L-tyrosin (là một acid amin có trong thức ăn) theo sơ đồ dưới đây:



TH: Tyrosin hydroxylase

DDC: Dopa Decarboxylase

DBH: Dopamin β hydroxylase

PNMT: Phenethanolamin - N - Methyl - Transferase

Sơ đồ 13.1. Sinh tổng hợp hormon tuỷ thượng thận

Trên lâm sàng tập hợp ba chất dopamin, adrenalin và noradrenalin được gọi là catecholamin. Bình thường trong máu khoảng 80% là adrenalin và 20% là noradrenalin.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.3.2. Tác dụng của các hormon tủy thượng thận

Adrenalin và noradrenalin trong máu khi được đưa đến các cơ quan đích chúng gây ra các tác dụng hầu như giống tác dụng của hệ thần kinh giao cảm. Điểm duy nhất khác đó là thời gian tác dụng từ 5-10 phút vì các hormon này thải trừ chậm hơn so với các hoạt động của hệ thần kinh giao cảm.

5.3.2.1. Tác dụng của adrenalin

– Trên cơ tim: làm tim đập nhanh, làm tăng lực co bóp của cơ tim.

– Trên mạch máu: làm co mạch dưới da, giãn mạch vành, mạch não, mạch thận và mạch cơ vân do đó làm tăng huyết áp tối đa.

– Trên các cơ trơn khác: làm giãn cơ trơn ruột non, tử cung, phế quản, bàng quang, giãn đồng tử.

– Làm tăng mức chuyển hóa của toàn bộ cơ thể: làm tăng tiêu thụ oxy và tăng sinh nhiệt. Chính nhờ tác dụng này mà adrenalin làm tăng hoạt động và sự hưng phấn của cơ thể.

– Làm tăng phân giải glycogen thành glucose ở gan và cơ do đó tăng giải phóng glucose vào máu.

5.3.2.2. Tác dụng của noradrenalin

Nhìn chung noradrenalin có tác dụng giống adrenalin nhưng tác dụng trên mạch máu thì mạnh hơn, nó làm tăng cả huyết áp tối đa và cả huyết áp tối thiểu do làm co mạch toàn thân. Các tác dụng lên tim, lên cơ trơn đặc biệt là tác dụng lên chuyển hóa thì yếu hơn adrenalin.

5.3.3. Cơ chế tác dụng

Bảng 13.3: Đáp ứng chọn lọc của catecholamin tại các mô

Cơ quan hoặc mô	Receptor	Tác dụng
Cơ tim	β_1	Tăng lực co bóp và nhịp
Mạch máu	α β_2	Co mạch Giãn mạch
Thận	β	Tăng giải phóng renin
Ruột	α, β	Giảm vận động và tăng trương lực cơ thắt
Tụy	α β	Giảm bài tiết insulin và glucagon Tăng bài tiết insulin và glucagon
Gan	β	Tăng phân giải glycogen
Mô mỡ	β	Tăng phân giải lipid
Hầu hết các mô	β	Tăng tạo năng lượng
Da	α	Tăng bài tiết mồ hôi
Phế quản	β_2	Giãn phế quản
Tử cung	α β_2	Co cơ Giãn cơ

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Cũng như các hormon khác, adrenalin và noradrenalin khi đến tế bào đích, trước tiên là gắn vào các receptor có trên màng tế bào đích. Phức hợp hormon - receptor hoạt hóa một chuỗi các phản ứng hóa học tiếp theo xảy ra tại bào tương của tế bào đích. Tại mô đích có hai loại receptor tiếp nhận adrenalin và noradrenalin đó là α receptor và β receptor. Loại α và β được chia thành α_1, α_2, β_1, β_2. Tác dụng của hai hormon này lên receptor ở mô đích không giống nhau, do:

– Noradrenalin kích thích chủ yếu lên α receptor. Tác dụng của nó lên β receptor rất yếu.

– Adrenalin lại kích thích cả α và β receptor với hiệu quả tương đương nhau.

Như vậy tác dụng của hai hormon này lên các cơ quan đích phụ thuộc chủ yếu vào receptor có ở cơ quan đó.

5.3.4. Điều hoà bài tiết

Trong điều kiện cơ sở hai hormon adrenalin và noradrenalin được bài tiết ít nhưng trong tình trạng stress, lạnh, đường huyết giảm hoặc kích thích hệ giao cảm thì tuyến tuỷ thượng thận tăng bài tiết cả hai hormon này.

Nồng độ adrenalin trong máu ở điều kiện cơ sở là 170-520 pmol/l, còn nồng độ noradrenalin là 0,3 - 28 nmol/l (Phạm Thị Minh Đức và CS, 1998).

5.4. Rối loạn hoạt động tuyến thượng thận - Bệnh Addison

80% trường hợp này có lẽ là do hiện tượng tự miễn. Một số trường hợp khác có thể do lao tuyến thượng thận hoặc do khối u chèn ép. Biểu hiện của bệnh là biểu hiện của sự thiếu hai hormon aldosteron và cortisol.

– Do thiếu aldosteron: giảm nồng độ ion natri trong máu, tăng nồng độ ion kali trong máu, giảm thể tích dịch ngoại bào. Vì thể tích dịch ngoại bào giảm, thể tích huyết tương giảm nên số lượng hồng cầu trong một đơn vị thể tích máu tăng lên rõ rệt, lưu lượng tim giảm và bệnh nhân sẽ chết trong tình trạng shock sau 4 ngày đến 2 tuần nếu không được điều trị bằng aldosteron.

– Do thiếu cortisol: giảm nồng độ glucose trong máu, giảm huy động protein và lipid từ các mô do đó làm giảm nhiều chức năng chuyển hóa khác của cơ thể. Thiếu cortisol làm cho cơ trở nên yếu, vận động kém, người mệt mỏi và khả năng chống stress kém.

– Ứ đọng sắc tố melanin

Ngoài những biểu hiện do thiếu aldosteron, thiếu cortisol người bị bệnh Addison còn có biểu hiện rối loạn sắc tố ở da và niêm mạc. Những mảng sắc tố này thường xuất hiện ở những vùng da mỏng và ở vùng niêm mạc.

Nguyên nhân gây ra biểu hiện này là do lượng bài tiết cortisol giảm đã gây tác dụng điều hoà ngược lên vùng dưới đồi và tuyến yên và làm tăng bài tiết ACTH. Chính hormon ACTH đã kích thích sản xuất nhiều sắc tố melanin và gây ứ đọng thành mảng sắc tố trên da và niêm mạc.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.4.1. Hội chứng Cushing: hội chứng Cushing là hội chứng ưu năng tuyến vỏ thượng thận do u tế bào bài tiết cortisol, u tuyến vỏ thượng thận hoặc u tế bào chế tiết ACTH của tuyến yên.

Người bị bệnh thường có biểu hiện đặc biệt như ngực, bụng trên béo, tứ chi gầy do có hiện tượng tăng huy động mỡ ở phần thấp cơ thể nhưng lại gây ứ đọng mỡ ở ngực và bụng trên. Đi kèm với rối loạn phân bố mỡ của cơ thể, người bệnh còn có biểu hiện phù đặc biệt thể hiện trên mặt. Người bệnh thường có khuôn mặt căng tròn đôi khi có mụn trứng cá. Da dễ nứt, cơ yếu do giảm bớt protein và collagen ở da và cơ. Huyết áp tăng đồng thời có biểu hiện đái tháo đường. Hầu hết bệnh nhân có biểu hiện loãng xương.

5.4.2. Hội chứng nam hóa

Hội chứng nam hóa là do u vỏ thượng thận (u tế bào bài tiết androgen). Bệnh thường gặp ở trẻ em và thường gặp ở trẻ trai. Từ 3-4 tuổi trẻ đã có dấu hiệu dậy thì như lớn nhanh; cơ bắp phát triển, giọng nói ồ; mọc trứng cá, lông nách, lông mu; dương vật to; tuổi xương phát triển nhanh hơn so với tuổi thực.

5.4.3. Bệnh tăng sản thượng thận bẩm sinh (Congenital Adrenal Hyperplasia - CAH)

Bệnh tăng sản thượng thận bẩm sinh còn được gọi là hội chứng sinh dục - thượng thận.

Bệnh xuất hiện do có khuyết tật gen gây thiếu một số enzym tham gia trong quá trình sinh tổng hợp hormon vỏ thượng thận trong đó hay gặp nhất là thiếu enzym 21β hydroxylase. Do thiếu enzym 21β hydroxylase nên không sản xuất được cortisol và aldosteron. Nồng độ cortisol giảm đã kích thích tuyến yên tăng bài tiết ACTH. Dưới tác dụng của ACTH tuyến vỏ thượng thận nở to và tăng tổng hợp hormon sinh dục nam. Nồng độ androgen tăng làm nam hóa các em gái và dậy thì sớm các em trai.

5.4.4. U tủy thượng thận

Nguyên nhân là do u các tế bào ưa crom của tuỷ thượng thận (pheocromocytoma). U tuỷ thượng thận là loại u lành tính nhưng nếu không được phẫu thuật cắt bỏ khối u thì bệnh nhân có thể chết vì tăng huyết áp và suy tim. Các dấu hiệu để chẩn đoán đó là nồng độ catecholamin trong máu tăng cao và nhìn thấy khối u trên siêu âm hoặc chụp cắt lớp ổ bụng.

6. TUYẾN TỤY NỘI TIẾT

6.1. Đặc điểm cấu tạo

Tụy nội tiết bao gồm các cấu trúc được gọi là các tiểu đảo Langerhans, mỗi tiểu đảo đường kính chỉ khoảng 0,3 mm. Bao quanh tiểu đảo có nhiều mao mạch *(hình 13.15)*.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

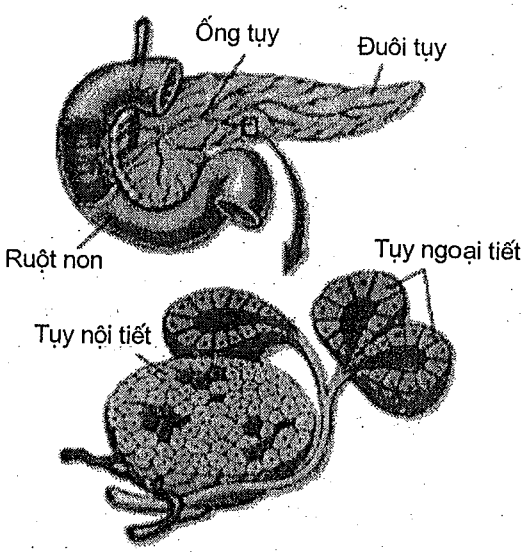
Mỗi tiểu đảo chứa 3 loại tế bào chính là tế bào alpha, beta và delta. Những tế bào này được phân biệt với nhau bằng cấu tạo hình thái và tính chất bắt màu khi nhuộm.

– Tế bào beta chiếm tổng số 60% các loại tế bào. Chúng nằm ở phần giữa của mỗi tiểu đảo và bài tiết insulin.

– Tế bào alpha chiếm 25%, bài tiết glucagon.

– Tế bào delta chiếm khoảng 10%, bài tiết somatostatin.

– Một số ít tế bào khác được gọi là tế bào PP; chúng bài tiết một hormon chưa rõ chức năng và được gọi là polypeptid của tuỵ.



Hình 13.15. Cấu tạo của tuyến tụy

6.2. Hormon insulin

6.2.1. Bản chất hóa học và cấu tạo của phân tử insulin

Insulin là một protein nhỏ với trọng lượng phân tử 5.808. Nó được cấu tạo bởi hai chuỗi acid amin có nối với nhau bằng những cầu nối disulfua. Khi hai chuỗi acid amin này bị tách ra thì hoạt tính sẽ mất.

6.2.2. Vận chuyển và thoái hóa insulin

Trong máu insulin hầu như hoàn toàn nằm dưới dạng tự do. Thời gian bán huỷ của insulin là 6 phút và sau 10-15 phút nó mới được bài xuất hoàn toàn ra khỏi máu.

Nồng độ insulin trung bình lúc đói là 69 pmol/l. Ở người Việt Nam trưởng thành (16-36 tuổi) bình thường nồng độ insulin lúc đói là 0,178 ± 0, 077 nmol/l.

6.2.3. Tác dụng của insulin

6.2.3.1. Tác dụng lên chuyển hóa glucid

– Tăng thoái hóa glucose ở cơ

Màng tế bào cơ bình thường chỉ cho glucose khuếch tán qua rất ít trừ khi có tác dụng kích thích của insulin. Ngoài bữa ăn lượng insulin bài tiết rất ít nên glucose khó khuếch tán qua màng tế bào cơ. Tuy nhiên khi lao động nặng hoặc luyện tập thì tế bào cơ có thể sử dụng một lượng lớn glucose mà không cần một lượng insulin tương ứng vị khi đó có một lý do nào đó chưa rõ đã làm cho màng tế bào cơ đang vận động tăng tính thấm đối với glucose.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Trường hợp thứ hai tế bào cơ sử dụng nhiều glucose đó là trong thời gian vài giờ sau bữa ăn. Lúc này nồng độ glucose trong máu tăng cao, tuyến tụy bài tiết một lượng lớn insulin. Nồng độ insulin tăng đã làm vận chuyển glucose vào tế bào.

– Tăng dự trữ glycogen ở cơ

Nếu sau bữa ăn mà cơ không vận động thì glucose vẫn được vận chuyển vào tế bào cơ. Lượng glucose không được sử dụng sẽ được tích trữ lại dưới dạng glycogen và được dùng khi cần.

– Tăng thu nhập, dự trữ và sử dụng glucose ở gan:

+ Hầu hết glucose được hấp thu từ ruột vào máu sau bữa ăn trở thành dạng glycogen dự trữ hầu như ngay tức khắc tại gan. Khi đói nồng độ glucose giảm trong máu, tuyến tụy sẽ giảm bài tiết insulin, lúc này glycogen của gan sẽ được phân giải thành glucose làm cho nồng độ glucose trong máu không giảm xuống quá thấp.

+ Khi lượng glucose được đưa vào tế bào gan quá nhiều thì hoặc là chúng được dự trữ dưới dạng glycogen như đã trình bày ở trên hoặc là dưới tác dụng của insulin, lượng glucose thừa này sẽ được chuyển thành acid béo và được chuyển đến mô mỡ dưới dạng phân tử lipoprotein tỷ trọng thấp và lắng đọng dưới các mô mỡ dự trữ.

– Ức chế quá trình tạo đường mới

+ Insulin làm giảm số lượng và hoạt tính của các enzym tham gia vào quá trình tạo đường mới.

+ Insulin làm giảm giải phóng acid amin từ các cơ và từ các mô khác vào gan do đó làm giảm nguyên liệu của quá trình tạo đường mới.

Chính vì các tác dụng đã nêu ở trên nên insulin là hormon có tác dụng làm giảm nồng độ glucose trong máu.

6.2.3.2. Tác dụng lên chuyển hóa lipid

– Tăng tổng hợp acid béo và vận chuyển acid béo đến mô mỡ

Dưới tác dụng của insulin, một mặt lượng glucose được sử dụng nhiều cho mục đích sinh năng lượng nên đã "tiết kiệm" được lipid, mặt khác lượng glucose không được sử dụng hết sẽ được tổng hợp thành acid béo ở gan và được vận chuyển đến mô mỡ.

– Tăng tổng hợp triglycerid từ acid béo để tăng dự trữ lipid ở mô mỡ.

6.2.3.3. Tác dụng lên chuyển hóa protein và sự tăng trưởng

– Tăng vận chuyển tích cực các acid amin vào trong tế bào.

– Tăng sao chép chọn lọc phân tử ADN mới ở nhân tế bào đích để tạo thành ARN thông tin.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Tăng dịch mã ARN thông tin tại ribosom để tạo thành các phân tử protein mới.

Do các tác dụng trên nên insulin có tác dụng tăng tổng hợp và dự trữ protein và do vậy tham gia làm phát triển cơ thể.

6.2.4. Điều hoà bài tiết insulin

6.2.4.1. Cơ chế thể dịch

– Nồng độ glucose: ở nồng độ glucose trong máu là 80-90 mg/dl, lượng insulin được bài tiết rất ít. Nếu nồng độ glucose đột ngột tăng lên 2-3 lần cao hơn bình thường và giữ ở mức này thì insulin được bài tiết nhiều. Nồng độ glucose tăng trên 100mg/dl, insulin có thể được bài tiết tăng từ 10-25 lần so với mức cơ sở. Đây là một cơ chế điều hoà rất quan trọng nhằm điều hoà nồng độ glucose của cơ thể.

– Nồng độ acid amin: một số acid amin đặc biệt arginin, lysin cũng có tác dụng kích thích bài tiết insulin. Khi nồng độ các acid amin này tăng lên thì insulin cũng được bài tiết nhiều tuy nhiên nếu chỉ đơn thuần acid amin thì tác dụng kích thích bài tiết insulin yếu hơn nhiều so với glucose hoặc phối hợp với glucose.

– Nồng độ hormon do thành ống tiêu hóa bài tiết như gastrin, secretin, cholecystokinin cũng có tác dụng bài tiết insulin. Những hormon này thường được bài tiết sau bữa ăn và nhờ có tác dụng làm tăng bài tiết insulin mà chúng tham gia làm cho glucose và acid amin được hấp thu dễ dàng hơn.

6.2.4.2. Cơ chế thần kinh

Dưới những điều kiện nhất định, kích thích thần kinh giao cảm và phó giao cảm có thể làm tăng bài tiết insulin. Tuy nhiên hình như hệ thần kinh tự chủ ít có vai trò điều hoà bài tiết insulin trong trường hợp bình thường.

6.3. Hormon glucagon

6.3.1. Bản chất hóa học

Glucagon được bài tiết từ tế bào alpha của tiểu đảo Langerhans khi nồng độ glucose giảm trong máu. Glucagon có nhiều tác dụng ngược với tác dụng của insulin.

Glucagon là một polypeptid có 29 acid amin với trọng lượng phân tử là 3.485

6.3.2. Tác dụng của glucagon

6.3.2.1. Tác dụng lên chuyển hóa glucid

– Tăng phân giải glycogen ở gan: glucagon có khả năng làm tăng phân giải glycogen ở gan do đó làm tăng nồng độ glucose máu sau vài phút.

– Tăng tạo đường mới ở gan: ngay cả khi glycogen ở gan đã bị phân giải hết, nếu tiếp tục truyền glucagon vào cơ thể thì nồng độ glucose máu vẫn tiếp

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tục tăng. Có hiện tượng này là do glucagon làm tăng mức vận chuyển acid amin vào tế bào gan rồi sau đó lại tăng chuyển acid amin thành glucose.

6.3.2.2. Các tác dụng khác của glucagon

Các tác dụng ngoài tác dụng tăng nồng độ glucose trong máu của glucagon chỉ xuất hiện khi glucagon được bài tiết quá mức.

– Tăng phân giải lipid ở mô mỡ dự trữ thành acid béo để tạo năng lượng do hoạt hóa lipase ở mô mỡ dự trữ.

– Ức chế tổng hợp triglycerid ở gan và ức chế vận chuyển acid béo từ máu vào gan. Chính tác dụng này cũng góp phần làm tăng lượng acid béo cung cấp cho các mô khác để tạo năng lượng.

6.3.3. Điều hoà bài tiết

Nồng độ glucagon huyết tương bình thường là 50-100pg/ml. Sự bài tiết glucagon phụ thuộc chủ yếu vào nồng độ glucose trong máu, ngoài ra nồng độ acid amin trong máu hoặc một số yếu tố khác cũng ảnh hưởng đến bài tiết glucagon.

– Ảnh hưởng của nồng độ glucose máu: tác dụng của nồng độ glucose máu lên sự bài tiết glucagon thì hoàn toàn ngược với insulin. Nồng độ glucose máu giảm xuống dưới 70mg/dl sẽ kích thích tế bào alpha của tiểu đảo Langerhans tăng bài tiết glucagon lên nhiều lần so với bình thường. Ngược lại nồng độ glucose tăng sẽ làm giảm bài tiết glucagon.

– Ảnh hưởng của nồng độ acid amin máu: nồng độ acid amin tăng cao trong máu đặc biệt alanin và arginin (ví dụ sau bữa ăn) sẽ kích thích tăng bài tiết glucagon.

– Ảnh hưởng của vận động: luyện tập và lao động nặng, nồng độ glucagon có thể tăng từ 4-5 lần. Yếu tố nào làm tăng bài tiết glucagon thì chưa rõ bởi vì trong trường hợp này nồng độ glucose máu không giảm đến mức đủ để kích thích bài tiết nhiều glucagon như vậy.

6.4. Rối loạn hoạt động tuyến tụy nội tiết

6.4.1. Bệnh đái tháo đường

Hầu hết các trường hợp bệnh xảy ra là do giảm bài tiết insulin từ tế bào beta của tiểu đảo Langerhans, đôi khi có thể do tế bào beta tăng nhậy cảm với tác dụng phá huỷ của virus hoặc có thể do các kháng thể tự miễn chống lại tế bào beta.

Trong một số trường hợp khác bệnh xuất hiện do yếu tố di truyền ảnh hưởng đến sự sinh sản tế bào beta.

Bệnh béo phì cũng đóng một vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của đái tháo đường lâm sàng vì béo phì làm giảm nhậy cảm của các receptor tiếp nhận insulin tại các tế bào đích do đó làm giảm hiệu quả thúc đẩy chuyển hóa của insulin như bình thường.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bệnh nhân bị đái tháo đường thường ăn nhiều nhưng vẫn gầy và mệt mỏi do glucose không được sử dụng ở tế bào nên cơ thể luôn thiếu vắng năng lượng để hoạt động. Bệnh nhân dễ bị nhiễm khuẩn như bị mụn nhọt ngoài da, lao phổi. Trên lâm sàng người ta thường dựa vào một hội chứng bao gồm các triệu chứng ăn nhiều, uống nhiều, đái nhiều, gầy nhanh để chẩn đoán bệnh đái tháo đường. Hội chứng này được gọi là hội chứng "bốn nhiều". Tuy nhiên hội chứng này thường chỉ gặp ở typ đái tháo đường phụ thuộc insulin. Ngoài biến chứng dễ bị nhiễm khuẩn, do có sự rối loạn liên quan giữa chuyển hóa glucid và lipid nên dẫn tới sự lắng đọng cholesterol ở thành động mạch do đó người bị bệnh đái tháo đường có nguy cơ bị xơ vữa động mạch và các bệnh về mạch vành.

6.4.2. Hạ đường huyết do tăng bài tiết insulin

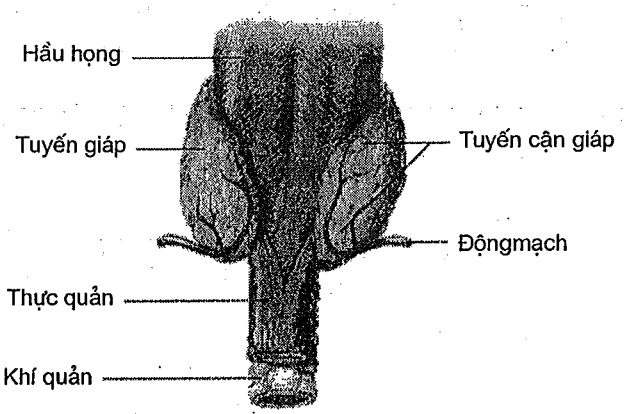
Bệnh thường do có khối u ở tế bào bêta nên lượng insulin bị bài tiết quá mức đã làm giảm nồng độ glucose trong máu, những bệnh nhân này hàng ngày cần tiêm tới 1000g glucose. Hội chứng lâm sàng xuất hiện do thừa insulin được gọi là choáng insulin.

Khi nồng độ glucose giảm xuống mức 50-70 mg/dl, hệ thần kinh trung ương trở nên bị kích thích, dấu hiệu thường gặp là rất bồn chồn, run rẩy, vã mồ hôi. Khi nồng độ glucose trong máu giảm xuống mức 20-50 mg/dl sẽ xuất hiện những cơn co giật và mất ý thức. Nếu nồng độ glucose tiếp tục giảm nữa bệnh nhân sẽ ngừng co giật nhưng lại rơi vào trạng thái hôn mê. Lúc này nếu chỉ dựa vào những quan sát lâm sàng đơn thuần thì sẽ khó phân biệt hôn mê toan huyết do thiếu insulin và hôn mê hạ đường huyết do thừa insulin. Tuy nhiên kiểu nhịp thở nhanh, sâu, có mùi aceton sẽ là dấu hiệu quan trọng để phân biệt hai loại hôn mê vì dấu hiệu này chỉ có ở hôn mê đái tháo đường.

7. TUYẾN CẬN GIÁP

7.1. Đặc điểm cấu tạo

Bình thường mỗi người đều có bốn tuyến cận giáp và chúng nằm ngay sau tuyến giáp, 2 tuyến ở cực trên và 2 tuyến ở cực dưới *(hình 13.16)*. Tuyến cận giáp có kích thước rất nhỏ, chỉ vào khoảng 6 x 3 x 2 mm.



Hình 13.16. Cấu tạo của tuyến cận giáp

Khi phẫu thuật cắt bỏ tuyến giáp thường rất khó phân biệt giữa tuyến giáp và tuyến cận giáp bằng mắt vì màu sắc của mô hai tuyến này gần như nhau. Bởi vậy cắt bỏ phần lớn tuyến giáp dễ dẫn đến lấy mất cả 4 tuyến cận giáp. Tuy nhiên nếu chỉ còn lại phần nhỏ của tuyến cận giáp thì phần này sẽ tăng sinh tế bào để đảm bảo chức năng của toàn bộ tuyến.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Tuyến cận giáp ở người trưởng thành bao gồm hai loại tế bào là tế bào chính và tế bào ưa oxy. Tế bào chính là thành phần cấu tạo chủ yếu của tuyến cận giáp. Tế bào ưa oxy chỉ có ở người trưởng thành. Chức năng của tế bào chính là bài tiết parathormon, một hormon có tính sinh mạng. Còn chức năng của tế bào ưa oxy đến nay vẫn chưa rõ.

7.2. Bản chất hóa học của parathormon

Parathormon ở dạng hoạt động trong máu là một polypeptid có 84 acid amin, trọng lượng phân tử là 9.500.

7.3. Tác dụng của parathormon (PTH)

PTH đóng vai trò quan trọng trong điều hoà nồng độ ion calci và ion phosphat của huyết tương. Dưới tác dụng của PTH nồng độ ion calci huyết tương tăng nhưng ngược lại nồng độ phosphat lại giảm. PTH thực hiện chức năng này bằng các tác động trên xương, thận và ruột.

7.3.1. Tác dụng của PTH trên xương

PTH làm tăng mức giải phóng ion calci từ xương vào máu bằng cách tác động lên các tế bào xương (osteocyte), tế bào tạo xương (osteoblast) và tế bào huỷ xương (osteoclast).

– Tác dụng lên tế bào xương và tạo xương.

Màng tế bào xương và tế bào tạo xương có các receptor tiếp nhận PTH. Phức hợp receptor - PTH hoạt hóa bơm calci và ion calci được bơm từ dịch xương vào dịch ngoại bào.

– Tác dụng lên tế bào huỷ xương

Trên màng tế bào huỷ xương không có receptor tiếp nhận PTH nên tế bào huỷ xương không chịu tác dụng kích thích trực tiếp của PTH mà phải thông qua các "tín hiệu" chuyển từ tế bào xương và tế bào tạo xương. Do vậy tác dụng trên tế bào huỷ xương của PTH thường xảy ra chậm hơn. Tác dụng này thường trải qua hai giai đoạn.

+ Hoạt hóa ngay tức khắc các tế bào huỷ xương có sẵn do đó làm tăng quá trình huỷ xương để giải phóng ion calci vào dịch xương.

+ Hình thành các tế bào hủy xương mới. Sau vài ngày, dưới tác dụng của PTH số lượng của các tế bào huỷ xương tăng lên. Tác dụng này có thể kéo dài vài tháng dưới ảnh hưởng kích thích của PTH. Do sự huỷ xương mạnh làm cho xương rỗ, yếu nên lại kích thích sản sinh và hoạt động của tế bào tạo xương để làm nhiệm vụ sửa chữa các tổn thương ở xương. Như vậy ở thời điểm muộn cả tế bào huỷ xương và tạo xương đều tăng cả về số lượng và hoạt tính. Tuy nhiên dưới tác dụng của PTH hiện tượng huỷ xương bao giờ cũng mạnh hơn tạo xương.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

7.3.2. Tác dụng trên thận

– Làm giảm bài xuất ion calci ở thận.

– Làm tăng tái hấp thu ion calci và magiê ở ống thận đặc biệt ở ống lượn xa và ống góp.

– Làm giảm tái hấp thu ion phosphat ở ống lượn gần do đó làm tăng đào thải ion phosphat ra nước tiểu.

7.3.3. Tác dụng lên ruột

Do PTH hoạt hóa quá trình tạo 1,25 dihydroxycholecalciferol từ vitamin D_3 (cholecalciferol) nên PTH có những tác dụng lên ruột như sau:

– Tăng tạo enzym ATPase ở diềm bàn chải của tế bào biểu mô niêm mạc ruột.

– Tăng tạo chất vận tải ion calci ở niêm mạc ruột.

– Tăng hoạt tính enzym phosphatase kiềm ở tế bào niêm mạc ruột.

Cả ba tác dụng trên dẫn tới kết quả là tăng hấp thu ion calci và phosphat ở ruột.

7.4. Điều hoà bài tiết

Nồng độ PTH bình thường trong máu vào khoảng dưới 50 pg/ml. PTH được bài tiết nhiều hay ít tuỳ thuộc vào nồng độ ion calci và phosphat trong máu đặc biệt là nồng độ ion calci. Chỉ cần giảm nhẹ nồng độ ion calci trong máu thì tuyến cận giáp đã tăng bài tiết PTH. Nếu tình trạng giảm nồng độ ion calci kéo dài thì tuyến cận giáp sẽ nở to, đôi khi to gấp 5 lần hoặc hơn. Ngược lại nếu nồng độ ion calci trong máu tăng thì hoạt động và kích thước của tuyến cận giáp sẽ giảm.

7.5. Rối loạn hoạt động tuyến cận giáp

7.5.1. Nhược năng tuyến cận giáp

Khi tuyến cận giáp bài tiết không đủ lượng PTH do giảm hoạt động chức năng của tuyến hoặc do thiếu tuyến cận giáp thì sẽ dẫn tới rối loạn hoạt động chức năng do giảm nồng độ ion calci trong máu.

7.5.1.1. Dấu hiệu lâm sàng

Nồng độ ion calci trong máu cần để đảm bảo cho sự hoạt động bình thường của hệ thần kinh - cơ. Khi nồng độ ion calci trong máu giảm, ngưỡng kích thích của sợi thần kinh giảm xuống hay nói cách khác là sợi thần kinh dễ bị hưng phấn hơn. Chức năng không bình thường của hệ thần kinh xảy ra đồng thời với cả sợi thần kinh cảm giác và vận động và do đó làm tăng các đáp ứng thần kinh - cơ.

– Thể nhẹ: người ta thường dùng nghiệm pháp Chvosteck và Trousseau để phát hiện dấu hiệu co cơ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Nghiệm pháp Chvosteck: gõ vào điểm giữa của đường nối tai ngoài với mép, nếu nồng độ ion calci trong máu hạ do thiếu PTH ta sẽ thấy cơ mặt co làm cho mép môi bị kéo lên phía trên.

+ Nghiệm pháp Trouseau hay nghiệm pháp bàn tay người đỡ đẻ: đặt garo ở cánh tay sẽ gây co cơ tạo ra một bàn tay giống bàn tay người nữ hộ sinh chuẩn bị đón đứa trẻ ra đời.

– Thể nặng: xuất hiện các cơn co cứng cơ (cơn tetani). Hiện tượng co cơ thường xảy ra ở đầu chi, mặt. Bàn tay, cẳng tay, bàn chân co quắp. Nhưng nguy hiểm nhất là cơ thanh quản co thắt gây ngừng thở và nếu không được cấp cứu kịp thời bệnh nhân sẽ chết. Chính vì vậy người ta gọi tuyến cận giáp là tuyến sinh mạng.

7.5.1.2. Xét nghiệm

Trong trường hợp này xét nghiệm máu và nước tiểu thấy nồng độ PTH huyết tương giảm, nồng độ ion calci huyết tương giảm, nồng độ ion phosphat huyết tương tăng, nồng độ ion calci nước tiểu giảm, nồng độ ion phosphat nước tiểu giảm.

7.5.2. Ưu năng tuyến cận giáp

Ưu năng tuyến cận giáp thường do có khối u ở một trong số các tuyến cận giáp. Bệnh thường gặp ở phụ nữ hơn là nam giới và trẻ con bởi vì có thai và cho con bú thường kích thích tuyến cận giáp và đây là điều kiện để có thể phát triển thành khối u.

Ưu năng tuyến cận giáp gây ra sự phá huỷ xương mạnh do các tế bào huỷ xương hoạt động quá mạnh dẫn tới tăng nồng độ ion calci trong máu.

Do tình trạng huỷ xương xảy ra mạnh nên xương bị rỗng và dễ gẫy. Đồng thời do lượng ion calci và phosphat được đào thải qua thận nhiều nên dễ gây ra sỏi thận.

8. CÁC HORMON TẠI CHỖ

8.1. Định nghĩa và phân loại

Hormon tại chỗ là những hormon do một nhóm tế bào bài tiết ra, thấm vào máu và có tác dụng sinh học ở tại chỗ hoặc ở những mô ngay gần nơi chúng được bài tiết. Dựa vào bản chất hóa học có thể phân hormon ra thành nhiều nhóm:

– Nhóm hormon có bản chất hóa học là polypeptid, những hormon này chủ yếu do niêm mạc ống tiêu hóa bài tiết. Ngoài ống tiêu hóa, não cũng bài tiết ra các hormon này như: gastrin, secretin, pancreozymin (cholecystokinin - CCK), VIP, bradykinin, chất P, glucagon, somatostatin, bombesin, motylin...

– Nhóm hormon là dẫn xuất của acid amin: histamin, serotonin, acid gamma amino butyric (GABA).

– Nhóm hormon có bản chất hóa học không phải là polypeptid: prostaglandin, erythropoietin...

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

8.2. Tác dụng của một số hormon

8.2.1. Gastrin: là polypeptid do niêm mạc hang vị bài tiết. Ngoài ra tiểu đảo tụt, tuyến yên, vùng dưới đồi cũng bài tiết gastrin.

- Kích thích bài tiết các dịch tiêu hóa như dịch vị (tăng bài tiết cả enzym pepsin và HCl), dịch tụt (tăng bài tiết cả enzym tụy, nước và bicarbonat).
- Làm tăng tiết một số hormon như insulin, glucagon, secretin.
- Co cơ trơn dạ dày, ruột, túi mật, cơ thắt tâm vị, giãn cơ Oddi.
- Chức năng gastrin của não chưa rõ.

8.2.2. Secretin: là polypeptid do niêm mạc tá tràng bài tiết, ngoài ra còn do vùng dưới đồi, thân não, vỏ não bài tiết.

- Kích thích tụy bài tiết dịch tụy loãng.
- Kích thích gan sản xuất mật, nước, bicarbonat tăng nhưng muối mật không tăng.
- Giãn cơ trơn dạ dày, ruột, cơ thắt tâm vị, cơ Oddi.
- Ức chế giải phóng gastrin.
- Kích thích giải phóng insulin.

8.2.3. Cholecystokinin-pancreozymin (CCK): là polypeptid do niêm mạc tá tràng bài tiết, ngoài ra còn tìm thấy ở vỏ não, vùng dưới đồi, cấu trúc lưới.

- Co túi mật (có tên cholecystokinin).
- Kích thích tụy bài tiết dịch tụy có nhiều enzym (có tên pancreozymin).
- Tăng bài tiết glucagon và insulin.
- Chức năng ở vỏ não chưa rõ.

8.2.4. Bombesin: là polypeptid do niêm mạc dạ dày, tá tràng bài tiết, còn tìm thấy ở da, não, phổi.

- Tăng bài tiết dịch vị (HCl).
- Tăng bài tiết gastrin.
- Tăng co bóp ruột non và túi mật.
- Chức năng ở não: có lẽ liên quan tới điều hoà thân nhiệt.

8.2.5. VIP (Vasoactive Intestinal Peptide): là polypeptid do niêm mạc ruột bài tiết, có thể tìm thấy ở vỏ não, vùng dưới đồi.

- Ức chế bài tiết HCl, ức chế co bóp dạ dày.
- Giãn phế quản dẫn đến tăng thông khí phổi.
- Giãn động mạch phổi, động mạch vành.
- Tác dụng lên não chưa rõ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

8.2.6. Serotonin: là sản phẩm chuyển hóa của tryptophan, do niêm mạc ruột, dạ dày bài tiết, còn tìm thấy ở tiểu cầu, vùng dưới đồi, tiểu não, hệ viền, tuỷ sống.

- Co mạch làm tăng huyết áp và tham gia trong cơ chế cầm máu.
- Co phế quản.
- Tăng nhu động ruột.

8.2.7. Erythropoietin: là một lipoprotein do các tế bào biểu mô quanh ống thận sản xuất khi thận bị thiếu máu. Erythropoietin có vai trò quan trọng trong quá trình sản sinh hồng cầu (xem bài 7).

8.2.8. Histamin: là sản phẩm khử carboxyl của histidin. Histamin là một hormon được sản xuất ở hầu hết các mô trong cơ thể như niêm mạc đường tiêu hóa, da, phổi, tế bào lympho, vùng dưới đồi, tuyến yên.

- Histamin đóng vai trò quan trọng trong phản ứng quá mẫn của hiện tượng dị ứng. Khi có dị nguyên xâm nhập vào cơ thể (các dị nguyên này là những kháng nguyên có khả năng phản ứng đặc hiệu với kháng thể IgE), phản ứng kết hợp giữa kháng nguyên và kháng thể sẽ tác động vào dưỡng bào hoặc bạch cầu ưa kiềm và làm thay đổi tính thấm của màng tế bào, tế bào phồng to, vỡ ra và giải phóng histamin. Histamin có tác dụng giãn mạch, tăng tính thấm của mao mạch gây nổi mẩn ngứa, đỏ hoặc hạ huyết áp tuỳ theo mức độ. Dùng các thuốc kháng histamin hoặc cortisol, các biểu hiện trên sẽ giảm.

- Histamin còn có tác dụng kích thích tế bào viền làm tăng bài tiết HCl của dịch vị do gắn vào receptor H_2 của tế bào viền. Hiện nay nhiều loại thuốc điều trị viêm loét dạ dày như ranitidin đều là loại ức chế receptor H_2 vì vậy những người loét dạ dày do cơ chế thần kinh hoặc nhiễm khuẩn thì các loại thuốc này không có tác dụng.

8.2.9. Prostagladin (PG): là một acid béo không no có vòng 5 cạnh và 2 mạch nhánh. Căn cứ vào vòng 5 cạnh người ta chia ra 5 loại prostaglandin là A, E, F, B, I. Mỗi loại được chia thành nhiều nhóm A_1, A_2, A_3. Prostaglandin có tác dụng trên nhiều cơ quan.

- Tim: điều hoà trương lực mạch vành, do đó người ta có thể dùng để điều trị bệnh nhồi máu cơ tim hoặc suy mạch vành.
- Mạch máu
  + Gây giãn mạch và tăng tính thấm của mao mạch, do đó làm hạ huyết áp (PG I_2, E_2, A_2).
  + Co động mạch cảnh ngoài.
- Phổi
  + PGE_1, E_2 làm giãn cơ phế quản.
  + $PGF_{2\alpha}$ làm co cơ phế quản.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Cả hai loại này đều được tìm thấy trong phổi. Hen có thể do rối loạn tỷ lệ PGE_2 / $PGF_{2\alpha}$.

– Cơ quan tiêu hóa

+ Làm giảm bài tiết dịch vị (PGE, I_2). Do đó các chất kháng PG như aspirin có thể gây loét dạ dày.

+ Làm tăng vận động dạ dày, ruột non. Ỉa chảy nếu dùng các chất kháng PG sẽ đỡ.

+ Ức chế bài tiết nước nhưng làm tăng tiết enzym của dịch tụy.

+ Tăng bài tiết mật.

– Cơ quan sinh dục: PG làm co cơ tử cung, tăng áp lực buồng ối, do đó kích thích chuyển dạ. Thai một tháng nếu đặt PG vào âm đạo sẽ kích thích gây co cơ tử cung và đẩy thai ra.

– PG và cầm máu

+ PGE_1, I_2 ức chế kết dính tiểu cầu.

+ PGE_2 làm tăng kết dính tiểu cầu.

Bình thường tiểu cầu chứa PGE_2 và PG $F_{2\alpha}$, những loại PG này được giải phóng khi tiểu cầu được hoạt hóa. Aspirin ức chế enzym PG synthetase, do đó ức chế tổng hợp PG (chất kháng PG). Người ta thường dùng aspirin để điều trị bệnh đông máu rải rác.

– PG và quá trình viêm nhiễm

Phản ứng viêm được đặc trưng bởi sự tăng tính thấm của thành mạch, giãn mạch và kèm theo sự xuyên mạch của bạch cầu đa nhân trung tính, dẫn đến những dấu hiệu kinh điển của viêm là sưng, nóng, đỏ, đau. PG đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của hội chứng viêm.

+ Prostaglandin loại E và A làm tăng tính thấm của thành mạch.

+ Prostaglandin E, I_2 gây sốt, giảm ngưỡng cảm giác đau của các receptor.

Trong trường hợp viêm nhiễm nếu dùng aspirin ức chế enzym PG synthetase, do đó làm giảm sản xuất PG.

Cortisol cũng là một chất chống viêm mạnh vì ức chế enzym phospholipase A_2 là enzym tham gia quá trình tổng hợp PG, do đó cũng làm giảm tạo PG.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày bản chất hóa học, vị trí và vai trò của chất tiếp nhận trong cơ chế tác dụng của hormon tại tế bào đích.
2. Trình bày cơ chế tác dụng của hormon thông qua chất truyền tin thứ hai, cho ví dụ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3. Trình bày cơ chế tác dụng của hormon thông qua hoạt hóa hệ gen, cho ví dụ.
4. Trình bày cơ chế điều hoà ngược âm tính: định nghĩa, đặc điểm, cho ví dụ.
5. Trình bày cơ chế điều hoà ngược dương tính: định nghĩa, đặc điểm, cho ví dụ.
6. Trình bày nguồn gốc, bản chất hóa học, tác dụng và điều hoà bài tiết các hormon giải phóng và ức chế của vùng dưới đồi.
7. Trình bày nguồn gốc, bản chất hóa học, tác dụng lên mô sụn và xương của GH.
8. Trình bày tác dụng lên chuyển hóa protid, lipid, glucid của hormon GH.
9. Trình bày bản chất hóa học, tác dụng và điều hoà bài tiết TSH, ACTH.
10. Trình bày bản chất hóa học, tác dụng và điều hoà bài tiết FSH, LH, prolactin.
11. Trình bày nguồn gốc, bản chất hóa học, tác dụng và điều hoà bài tiết ADH (vasopressin) và oxytocin.
12. Giải thích về các triệu chứng của bệnh khổng lồ, to đầu ngón và lùn tuyến yên.
13. Trình bày tác dụng của T_3, T_4 đối với sự phát triển của cơ thể và so sánh với tác dụng của GH.
14. Trình bày tác dụng của T_3, T_4 lên chuyển hóa tế bào, chuyển hóa chất.
15. Trình bày tác dụng của T_3, T_4 lên hệ thống tim mạch và thần kinh cơ.
16. Nêu nguyên nhân và giải thích các biểu hiện của bệnh Basedow.
17. Trình bày tác dụng của calcitonin.
18. Trình bày tác dụng của cortisol lên chuyển hóa glucid, protid và lipid.
19. Trình bày tác dụng chống stress, chống viêm và chống dị ứng của cortisol.
20. Trình bày tác dụng của aldosteron.
21. Giải thích tại sao lại nói tuyến thượng thận là tuyến sinh mạng.
22. So sánh tác dụng của adrenalin và noradrenalin và giải thích tại sao hai hormon này lại có tác dụng khác nhau tại mô đích.
23. Nêu nguyên nhân và giải thích về các biểu hiện của bệnh Addison.
24. Trình bày tác dụng của insulin lên chuyển hóa glucid, lipid và protid.
25. Trình bày tác dụng của glucagon.
26. Trình bày tác dụng và điều hoà bài tiết hormon tuyến cận giáp.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

27. Giải thích các biểu hiện của bệnh suy tuyến cận giáp và tại sao lại gọi tuyến cận giáp là tuyến sinh mạng.
28. Nguồn gốc, bản chất hóa học và tác dụng của histamin.
29. Nêu nguồn gốc, bản chất hóa học và tác dụng của prostaglandin lên quá trình cầm máu và viêm nhiễm.
30. Kể tên, nguồn gốc, bản chất hóa học của các hormon làm phát triển cơ thể.
31. Kể tên, nguồn gốc, bản chất hóa học của các hormon có tác dụng lên tim mạch.
32. Kể tên, nguồn gốc, bản chất hóa học của các hormon có tác dụng lên chuyển hóa glucid, nói rõ hormon nào làm tăng/giảm đường huyết.
33. Kể tên, nguồn gốc, bản chất hóa học của các hormon có tác dụng lên chuyển hóa protid và lipid, nói rõ hormon nào làm tăng tổng hợp/ tăng thoái hóa.
34. Kể tên, nguồn gốc, bản chất hóa học của các hormon có tác dụng lên chuyển hóa

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 14

SINH LÝ SINH DỤC VÀ SINH SẢN

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được chức năng ngoại tiết và nội tiết của tinh hoàn*
2. *Trình bày được chức năng ngoại tiết và nội tiết của buồng trứng*
3. *Trình bày được các giai đoạn của chu kỳ kinh nguyệt, cơ chế phóng noãn và cơ chế chảy máu*
4. *Trình bày được các giai đoạn của thụ thai, mang thai và những thay đổi của bà mẹ đang mang thai*
5. *Trình bày được các chức năng của rau thai*
6. *Trình bày được hiện tượng sổ thai, bài tiết và bài xuất sữa*
7. *Trình bày được nguyên nhân và những thay đổi trong giai đoạn dậy thì, mãn kinh*
8. *Kể tên, nêu cơ chế tác dụng của các biện pháp tránh thai*

Sinh sản là một chức năng rất quan trọng của sinh vật nói chung và con người nói riêng nhằm duy trì nòi giống. Ngoài mục đích này, hoạt động chức năng của hệ thống sinh sản còn nhằm thoả mãn nhu cầu tình dục của con người - một trong những nhu cầu cơ bản nhất liên quan đến chất lượng cuộc sống của con người. Sinh sản là một hoạt động chức năng phức tạp với sự phối hợp hoạt động giữa hệ thống sinh sản với các hệ thống chức năng khác của cơ thể và chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố nội tại cũng như môi trường bên ngoài.

Khái niệm sinh sản được đề cập đến trong bài này là sự hoạt động chức năng của các cơ quan, bộ phận thuộc hệ thống sinh sản nam và nữ dẫn tới sự sinh ra giao tử, kết hợp giữa giao tử đực (tinh hoàn) và cái (noãn) để tạo thành hợp tử rồi phát triển thành một cơ thể mới, cơ thể con. Để đảm bảo được chức năng sinh sản bình thường, cần có cấu trúc - chức năng bình thường của hệ thống sinh sản trong đó hai tuyến sinh dục nam (tinh hoàn) và nữ (buồng trứng) đóng vai trò rất quan trọng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

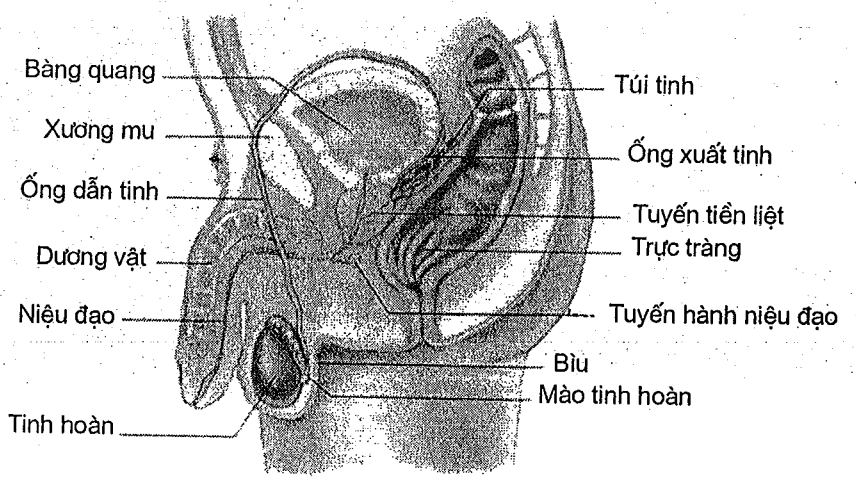
1. SINH LÝ SINH DỤC VÀ SINH SẢN NAM

1.1. Đặc điểm cấu tạo bộ máy sinh sản nam

Bộ máy sinh sản nam gồm dương vật, bìu trong có chứa tinh hoàn là tuyến sinh dục nam, ống dẫn tinh, túi tinh và một số tuyến sinh dục phụ như tuyến tiền liệt, tuyến hành niệu đạo *(hình 14.1)*.

Tinh hoàn là một cơ quan nằm ngoài ổ bụng, nằm trong bìu. Mỗi cơ thể nam có hai tinh hoàn hình trứng có kích thước 4,5 x 2,5 cm. Ở cơ thể người lớn thể tích của tinh hoàn trung bình là 18,6 ± 4,8 ml.

Nếu bổ dọc tinh hoàn thì thấy mỗi tinh hoàn được chia thành nhiều thuỳ bằng các vách xơ. Trong mỗi thuỳ có nhiều ống nhỏ ngoằn ngoèo được gọi là ống sinh tinh, mỗi ống dài 5 m. Tiếp nối với ống sinh tinh là ống mào tinh dài 6m rồi đến ống dẫn tinh. Xen kẽ giữa các ống sinh tinh là các tế bào Leydig, chiếm khoảng 20% tổng khối lượng tinh hoàn *(hình 14.2)*.



Hình 14.1. Cấu tạo bộ máy sinh dục nam

1.2. Chức năng của tinh hoàn

Tinh hoàn có 2 chức năng, chức năng ngoại tiết là sinh tinh trùng, chức năng nội tiết là bài tiết hormon sinh dục nam mà chủ yếu là testosteron.

1.2.1. Chức năng sản sinh tinh trùng và các yếu tố ảnh hưởng

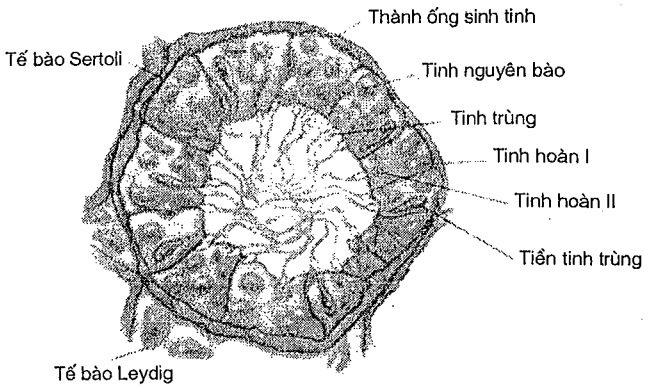
Sự sản sinh tinh trùng xảy ra ở tất cả các ống sinh tinh trong suốt đời sống tình dục của nam giới. Dưới tác dụng của hormon hướng sinh dục của tuyến yên, khoảng 15 tuổi tinh hoàn bắt đầu sản sinh tinh trùng và chức năng này được duy trì suốt cuộc đời.

1.2.1.1. Các giai đoạn của quá trình sản sinh tinh trùng

Thành ống sinh tinh chứa một lượng tế bào biểu mô được gọi là tinh nguyên bào (spermatogonia). Những tế bào này nằm thành 2-3 lớp từ ngoài

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

vào phía lòng ống *(hình 14.2, 14.3)*. Các tinh nguyên bào được tăng sinh liên tục để bổ sung về số lượng vì một phần trong số chúng được biệt hóa qua nhiều giai đoạn để trở thành các tế bào tinh.



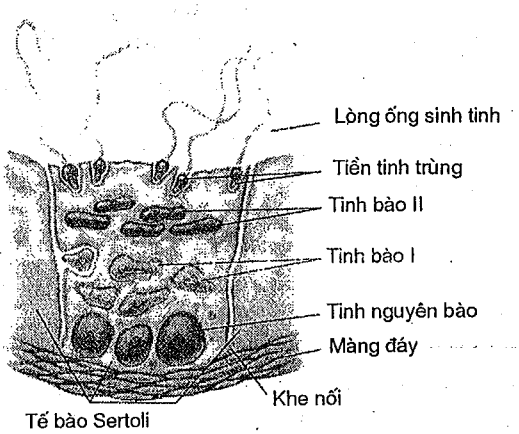
Hình 14.2. Cấu tạo ống sinh tinh

– Ở giai đoạn đầu của quá trình sản sinh tinh trùng, những tinh nguyên bào nằm sát màng đáy được gọi là tinh nguyên bào A phân chia 4 lần thành tinh nguyên bào B.

– Sự phân chia giảm nhiễm

Thời kỳ này kéo dài 24 ngày. Các tinh nguyên bào sau khi chui quạ hàng rào để vào lớp tế bào Sertoli (hình 14.2) thì dần dần thay đổi và lớn lên tạo thành những tế bào lớn đó là tinh bào I. Tinh bào I qua hai lần phân chia giảm nhiễm để tạo thành tinh bào II rồi thành tiền tinh trùng mang một nửa bộ NST (22-X, 22-Y). Do sự phân chia giảm nhiễm nên có hai loại tinh trùng đó là tinh trùng mang NST giới tính là X và loại mang NST giới tính Y. Giới tính của con phụ thuộc bởi loại tinh trùng nào được thụ tinh với noãn.

– Sự phát triển của tiền tinh trùng sau sự phân chia giảm nhiễm.



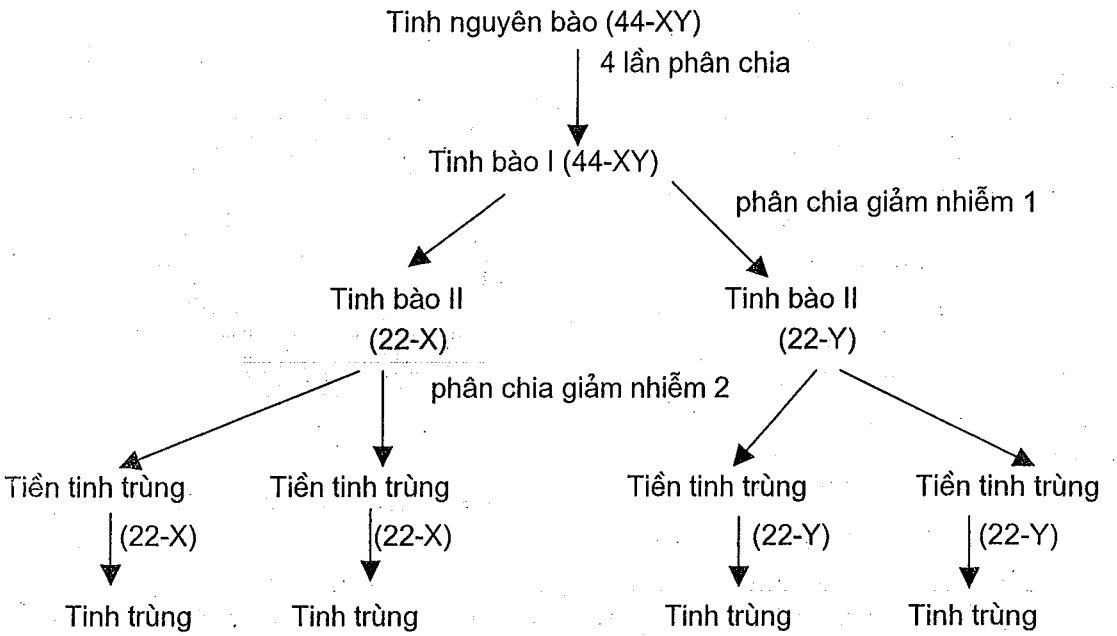
Hình 14.3. Các tế bào dòng tinh

Trong vài tuần sau khi phân chia, tiền tinh trùng được nuôi dưỡng và thay đổi về chất dưới sự bao bọc của tế bào Sertoli để trở thành tinh trùng. Những sự thay đổi đó là:

Mất một ít bào tương, tổ chức lại chromatin của nhân để tạo ra đầu tinh trùng; phần bào tương và màng tế bào còn lại thay đổi hình dạng để tạo thành đuôi tinh trùng. Tất cả các giai đoạn tạo thành tinh bào, tiền tinh trùng và tinh trùng đều xảy ra trong tế bào Sertoli. Chính tế bào Sertoli nuôi dưỡng, bảo vệ và kiểm soát quá trình sản sinh tinh trùng.

Toàn bộ quá trình sản sinh tinh trùng từ tế bào mầm (tinh nguyên bào nguyên thuỷ) thành tinh trùng mất 64 ngày *(hình 14.4)*.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



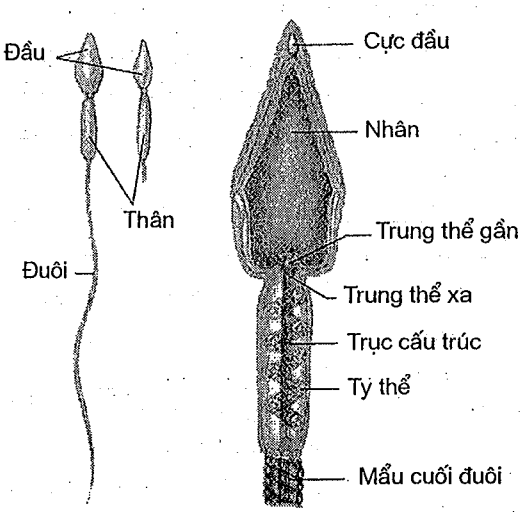
Hình 14.4. Các giai đoạn sản sinh tinh trùng

– Sự tạo thành tinh trùng

Tiền tinh trùng được tạo thành đầu tiên vẫn mang những đặc tính của tế bào biểu mô. Nhưng ngay sau đó các tiền tinh trùng bắt đầu dài ra để trở thành tinh trùng gồm đầu, cổ, thân và đuôi *(hình 14-5).*

Đầu được tạo thành từ nhân tế bào và chỉ có một lớp bào tương mỏng và màng tế bào bao quanh bề mặt. Phía trước đầu tinh trùng có một lớp dày lên gọi là cực đầu, bộ phận này được tạo thành chủ yếu từ bộ Golgi. Cấu trúc này chứa một lượng lớn enzym giống các enzym trong bọc lysosom bao gồm hyaluronidase là enzym phân giải các sợi proteoglycan của mô và các enzym phân giải protein. Đây là những enzym quan trọng vì nhờ chúng mà tinh trùng có thể thụ tinh được với noãn.

Đuôi của tinh trùng được gọi là lông roi (flagellum).



Hình 14.5. Cấu trúc của tinh trùng

1.2.1.2. Sự thành thục của tinh trùng ở mào tinh hoàn

Tinh trùng lấy từ ống sinh tinh hoặc phần đầu của mào tinh hoàn không có khả năng vận động và không thể thụ tinh với noãn. Sau khi tinh trùng ở

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

trong mào tinh hoàn 18-24 giờ chúng sẽ có khả năng vận động mạnh mặc dù trong dịch mào tinh có những protein ức chế khả năng vận động cho đến khi chúng được phóng vào đường sinh dục nữ. Sau khi được tạo thành ở ống sinh tinh, tinh trùng cần một số ngày để di chuyển qua 6m chiều dài của ống mào tinh hoàn.

Tinh trùng di chuyển được là nhờ sự di động của đuôi. Tinh trùng thường chuyển động theo đường thẳng với tốc độ 4mm/phút. Chính kiểu vận động này cho phép tinh trùng di chuyển qua đường sinh dục nữ để tiếp cận với noãn ở vòi tử cung. Năng lượng cung cấp cho sự chuyển động này là lấy từ ATP được tổng hợp ở ty thể có nhiều ở phần thân của tinh trùng.

1.2.1.3. Dự trữ tinh trùng

Hai tinh hoàn của đàn ông trẻ có khả năng sinh sản khoảng 120 triệu tinh trùng mỗi ngày. Một lượng nhỏ được giữ trong mào tinh hoàn nhưng phần lớn tinh trùng được dự trữ ở ống dẫn tinh. Tại nơi dự trữ của chúng có thể duy trì khả năng thụ tinh trong khoảng thời gian tối thiểu là 1 tháng. Trong thời gian này tinh trùng được giữ ở trạng thái không hoạt động nhờ nhiều chất ức chế được bài tiết từ hệ thống ống. Ngược lại nếu hoạt động tình dục quá mức thời gian dự trữ không quá vài ngày.

1.2.1.4. Điều hoà sản sinh tinh trùng

Inhibin là một hormon do tế bào Sertoli bài tiết có tác dụng điều hoà ngược âm tính đối với FSH do đó có tác dụng điều hoà sản sinh tinh trùng (xem mục 1.2.2.2).

1.2.1.5. Các yếu tố ảnh hưởng đến sản sinh tinh trùng

– Vai trò của hormon

+ G_nRH của vùng dưới đồi tham gia điều hoà quá trình sản sinh tinh trùng thông qua các tác dụng bài tiết LH và FSH.

+ LH của tuyến yên kích thích tế bào Leydig ở khoảng kẽ của tinh hoàn bài tiết testosteron do đó có ảnh hưởng đến quá trình sản sinh tinh trùng.

+ FSH
  - Kích thích phát triển ống sinh tinh.
  - Kích thích tế bào Sertoli bài tiết dịch có chứa nhiều chất dinh dưỡng giúp cho tinh trùng thành thục.
  - Kích thích tế bào Sertoli bài tiết một loại protein gắn với androgen (ABP). Loại protein này gắn với testosteron và cả estrogen được tạo thành từ testosteron tại tế bào Sertoli dưới tác dụng kích thích của FSH rồi vận chuyển hai hormon này vào dịch lòng ống sinh tinh để giúp cho sự trưởng thành của tinh trùng.

+ GH kiểm soát các chức năng chuyển hóa của tinh hoàn và thúc đẩy sự phân chia các tinh nguyên bào. Ở người lùn tuyến yên, sự sản sinh tinh trùng giảm hoặc không xảy ra.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Vai trò của các yếu tố khác

+ Nhiệt độ: tinh trùng được tạo ra ở môi trường có nhiệt độ thấp hơn nhiệt độ cơ thể từ 1 - 2 độ. Cơ Dartos của bìu co giãn tùy thuộc nhiệt độ môi trường nhằm đảm bảo nhiệt độ tối thuận cho sự sản sinh tinh trùng. Khi tinh hoàn không di chuyển từ ổ bụng xuống bìu các tế bào dòng tinh sẽ bị phá huỷ. Nhiệt độ trong đường sinh dục nữ cao hơn nhiệt độ ở bìu sẽ làm tăng chuyển hóa và tăng hoạt động của tinh trùng. Ngược lại ở nhiệt độ thấp tinh trùng giảm chuyển hóa, giảm hoạt động do vậy để bảo quản tinh trùng người ta thường lưu trữ ở nhiệt độ rất thấp (-175°C).

+ Độ pH: tinh trùng hoạt động mạnh ở môi trường trung tính hoặc hơi kiềm và ngược lại chúng giảm hoạt động ở môi trường acid. Trong môi trường acid mạnh chúng sẽ bị giết chết.

+ Kháng thể: tinh trùng có thể bị tiêu diệt bởi kháng thể có trong máu và dịch thể. Nhờ có hàng rào của tế bào Sertoli mà kháng thể không thể xâm nhập được vào dịch của ống sinh tinh. Một số phụ nữ có kháng thể cố định tinh trùng nên rất dễ thụ thai. Một số khác lại có kháng thể tiêu diệt tinh trùng nên dễ dẫn tới vô sinh.

+ Rượu, ma tuý làm giảm khả năng sinh tinh trùng.

+ Tia X, phóng xạ hoặc virus quai bị làm tổn thương tế bào dòng tinh, do đó ảnh hưởng đến sự sản sinh tinh trùng.

+ Căng thẳng kéo dài cũng có thể là giảm sản sinh tinh trùng.

1.2.2. Chức năng nội tiết của tinh hoàn

Tinh hoàn bài tiết một số hormon sinh dục nam mà thường được gọi bằng một tên chung là androgen. Các hormon này bao gồm testosteron, dihydrotestosteron và androstenedion trong đó testosteron được coi là hormon quan trọng nhất của tinh hoàn. Ngoài ra tinh hoàn còn bài tiết một hormon quan trọng khác nữa đó là inhibin.

1.2.2.1. Testosteron

– Nguồn gốc và bản chất hóa học

Testosteron do tế bào Leydig bài tiết. Testosteron là một hợp chất steroid có 19C được tổng hợp từ cholesterol hoặc acetyl-CoA.

– Vận chuyển và chuyển hóa testosteron

Sau khi được bài tiết từ tinh hoàn, khoảng 97% lượng testosteron gắn hoặc lỏng lẻo với albumin huyết tương hoặc chặt hơn với bêta globulin và lưu hành trong máu trong khoảng 30 phút đến 1giờ hoặc hơn. Trong thời gian này hoặc là chúng được vận chuyển đến mô đích hoặc bị thoái hóa trở thành dạng bất hoạt rồi được bài xuất ra khỏi cơ thể.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Nồng độ testosteron bình thường ở nam giới trưởng thành là 19,1 ± 5,5 mU/l và ở nữ giới là 1,23 ± 1 mU/l.

- Tác dụng của testosteron

+ Trong thời kỳ bào thai, khoảng tuần thứ 7 tế bào Leydig của tinh hoàn thai nhi bài tiết một lượng đáng kể testosteron. Tác dụng của testosteron trong thời kỳ bào thai là :
  - Kích thích ống Wolf phát triển thành đường sinh dục trong của nam giới như mào tinh, ống dẫn tinh, túi tinh, ống phóng tinh.
  - Kích thích đưa tinh hoàn từ bụng xuống bìu. Tinh hoàn thường được chuyển xuống bìu vào 2-3 tháng cuối thời kỳ có thai. Nếu không đủ lượng testosteron, tinh hoàn vẫn nằm ở ổ bụng sẽ khó sản sinh tinh trùng.
+ Làm xuất hiện và bảo tồn đặc tính sinh dục nam thứ phát kể từ tuổi dậy thì bao gồm phát triển dương vật, tuyến tiền liệt, túi tinh, đường dẫn tinh; mọc lông mu, lông nách, mọc râu; gây hói đầu; giọng nói trầm do thanh quản mở rộng; da dày thô; mọc trứng cá.
+ Kích thích sản sinh tinh trùng
  - Testosteron kích thích sự hình thành tinh nguyên bào và kích thích sự phân chia giảm nhiễm lần thứ hai từ tinh bào II thành tiền tinh trùng.
  - Testosteron kích thích sự tổng hợp protein và bài tiết dịch từ tế bào Sertoli.
+ Tác dụng lên chuyển hóa protein và cơ

Một trong những đặc tính nam quan trọng nhất đó là khối cơ phát triển mạnh sau dậy thì. Dưới tác dụng của testosteron, khối cơ có thể tăng hơn 50% so với nữ giới. Ngoài cơ, ở những vị trí khác của cơ thể cũng có hiện tượng tăng lượng protein. Ví dụ tăng lắng đọng protein ở da làm cho da dày hơn, phì đại niêm mạc thanh quản, phì đại dây thanh âm làm giọng nói trầm hơn nữ. Tất cả những hiện tượng này đều liên quan đến tác dụng đồng hóa protein của testosteron.

Chính do tác dụng đồng hóa protein đặc biệt ở cơ nên testosteron đã được một số vận động viên sử dụng để làm phát triển khối cơ bắp nhằm tăng thành tích thi đấu. Theo luật thi đấu hiện nay, việc sử dụng testosteron hoặc các androgen tổng hợp được coi là sử dụng chất kích thích (doping), vi phạm luật thi đấu.

Testosteron cũng được sử dụng cho người già như một hormon "cải lão hoàn đồng" để làm tăng sức mạnh của cơ.

+ Tác dụng lên xương
  - Làm tăng tổng hợp khung protein của xương.
  - Phát triển và cốt hóa sụn liên hợp ở đầu xương dài.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

- Làm dày xương.
- Tăng lắng đọng muối calci phosphat ở xương do đó làm tăng sức mạnh của xương.
- Đối với xương chậu testosteron có tác dụng đặc biệt đó là :

– Làm hẹp đường kính khung chậu.

– Tăng chiều dài của khung chậu làm cho khung chậu có hình ống khác với khung chậu mở rộng của nữ.

– Làm tăng sức mạnh của khung chậu.

– Do tác dụng làm tăng kích thước và sức mạnh của xương nên testosteron được dùng để điều trị loãng xương ở người đàn ông lớn tuổi.

+ Tác dụng lên chuyển hóa cơ sở

– Với lượng testosteron được bài tiết hàng ngày ở tuổi thiếu niên và thanh niên, chuyển hóa cơ sở tăng từ 5-10% so với khi không có tác dụng của testosteron.

+ Các tác dụng khác

- Testosteron làm tăng số lượng hồng cầu trong $1mm^3$ máu khoảng 20%. Vì lý do này nên số lượng hồng cầu của nam thường cao hơn nữ khoảng 700.000 tế bào/mm^3.
- Testosteron làm tăng nhẹ sự tái hấp thu ion natri ở ống lượn xa.

- Điều hoà bài tiết testosteron

+ Thời kỳ bào thai: testosteron được bài tiết dưới tác dụng kích thích của hCG là một hormon do rau thai bài tiết.

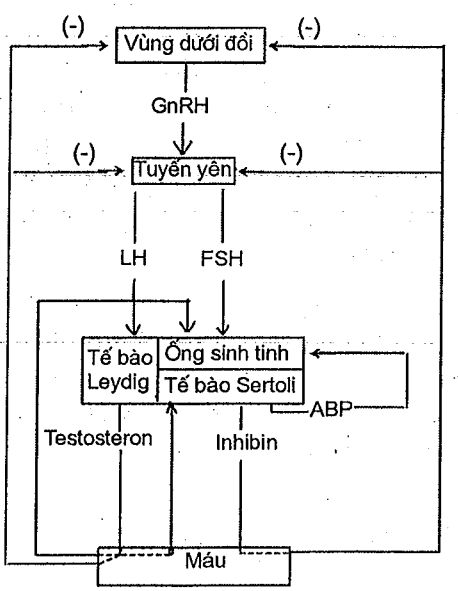
+ Thời kỳ trưởng thành: testosteron được bài tiết dưới tác dụng kích thích của LH do tuyến yên bài tiết.

1.2.2.2. Inhibin

Inhibin là một hợp chất glycoprotein có trọng lượng phân tử 10.000 - 30.000 dalton, do tế bào Sertoli bài tiết.

Inhibin có tác dụng điều hoà quá trình sản sinh tinh trùng thông qua cơ chế điều hoà ngược đối với sự bài tiết FSH của tuyến yên. Tác dụng ức chế bài tiết FSH của inhibin mạnh hơn tác dụng ức chế bài tiết GnRH từ vùng dưới đồi.

Khi ống sinh tinh sản sinh quá nhiều tinh trùng tế bào Sertoli bài tiết inhibin. Dưới tác dụng ức chế của inhibin, lượng FSH được bài tiết từ tuyến yên giảm do đó làm giảm bớt quá trình sinh tinh trùng ở ống sinh tinh *(hình 14.6)*.



Hình 14.6. Sơ đồ điều hoà chức năng tinh hoàn

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.3. Chức năng của túi tinh

Trước đây người ta cho rằng túi tinh là nơi chứa đựng tinh trùng. Thực ra cấu trúc của túi tinh là cấu trúc tuyến bài tiết.

Túi tinh là một ống khúc khuỷu chia ngăn, bên trong lót bởi một lớp tế bào biểu mô. Túi tinh bài tiết một chất dịch chứa nhiều fructose, acid citric, nhiều chất dinh dưỡng khác, fibrinogen, prostaglandin. Trong giai đoạn phóng tinh, túi tinh đổ dịch vào ống phóng tinh ngay sau khi tinh trùng được đổ vào từ ống dẫn tinh. Dịch của túi tinh chiếm 60% thể tích tinh dịch.

Dịch của túi tinh có những chức năng như sau:

– Đẩy tinh trùng ra khỏi ống phóng tinh.

– Cung cấp chất dinh dưỡng cho tinh trùng trong thời gian di chuyển ở đường sinh dục nữ cho đến khi thụ tinh với trứng.

– Prostaglandin trong túi tinh phản ứng với dịch cổ tử cung để làm tăng tiếp nhận tinh trùng đồng thời làm tăng co bóp tử cung và nhu động vòi tử cung để đẩy tinh trùng về phía loa vòi tử cung.

1.4. Chức năng của tuyến tiền liệt

Tuyến tiền liệt tiết dịch trắng, đục với pH khoảng 6,5 (kiềm hơn dịch âm đạo). Độ pH kiềm hơn của dịch tuyến tiền liệt đóng vai trò quan trọng trong việc bảo vệ tinh trùng cho đến khi thụ tinh. Lượng dịch do tuyến tiền liệt bài tiết chiếm khoảng 30% thể tích dịch phóng ra trong mỗi lần giao hợp.

Dịch tuyến tiền liệt chứa nhiều acid citric, ion calci, nhiều loại enzym đông đặc và tiền fibrinolysin, prostaglandin.

Các enzym đông đặc của dịch tuyến tiền liệt sẽ tác dụng vào fibrinogen làm đông nhẹ tinh dịch ở đường sinh dục nữ do vậy có thể giữ tinh trung nằm sát cổ tử cung. Sau 15-30 phút tinh dịch lại được làm loãng trở lại nhờ enzym fibrinolysin có trong dịch tuyến tiền liệt và tinh trùng hoạt động trở lại.

Prostaglandin của dịch tuyến tiền liệt cũng như của dịch túi tinh sẽ làm co cơ tử cung, tăng nhu động vòi tử cung giúp tinh trùng di chuyển trong đường sinh dục nữ.

1.5. Tinh dịch

Tinh dịch là dịch được phóng ra khi giao hợp. Tinh dịch là một hỗn hợp dịch bao gồm dịch từ ống dẫn tinh (chiếm 10% tổng thể tích), dịch túi tinh (60%), dịch tuyến tiền liệt (30%) và một lượng nhỏ từ các tuyến niêm mạc đặc biệt là tuyến hành niệu đạo. Với một lượng lớn và lại được phóng ra cuối cùng, dịch túi tinh có tác dụng đẩy tinh trùng ra khỏi ống phóng tinh và niệu đạo. Độ pH trung bình của tinh dịch là 7,5. Với độ pH hơi kiềm này, tinh dịch sẽ trung hoà bớt tính acid của dịch âm đạo, tạo môi trường thích hợp cho tinh trùng hoạt động.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Trong ống sinh tinh, tinh trùng có thể sống vài tuần nhưng khi đã được phóng ra ngoài, sống tối đa chỉ từ 24-48 giờ. Với nhiệt độ thấp, chuyển hóa của tinh trùng giảm nên thời gian sống của tinh trùng kéo dài hơn.

Để thăm dò chức năng bài tiết dịch, sản sinh tinh trùng người ta thường làm một xét nghiệm được gọi là tinh dịch đồ trong đó một số thông số thường được kiểm tra là: thể tích tinh dịch được phóng ra một lần, số lượng tinh trùng, độ di động của tinh trùng, tỷ lệ tinh trùng còn sống, hình thái tinh trùng.

Kết quả nghiên cứu về tinh dịch đồ của người Việt Nam (nam giới ở ngoại thành Hà Nội) được trình bày ở bảng 14.1.

1.6. Giao hợp và phóng tinh

Dương vật có cấu trúc đặc biệt bao gồm hai thể hang và một thể xốp. Thể hang và thể xốp được cấu tạo bởi mô liên kết-cơ, chứa những hốc máu, những động mạch lò xo. Mô đặc biêt này được gọi là mô cương. Trong các tiểu động mạch cũng như tĩnh mạch có các cấu trúc hãm tạo thành các van.

Lúc bình thường khi dương vật mềm, ở thể hang các hốc máu có hình chữ V, H, X, Y. Khi dương vật bị kích thích bởi các tác nhân cơ học (sờ, nắn, đụng chạm tại chỗ) hoặc bởi các yếu tố tâm lý (nghĩ, nghe, nhìn) thì khi đó sợi cơ trơn của các tiểu động mạch co lại, kéo các vòng chun giãn ra làm cho máu từ các tiểu động mạch tràn vào trong các hốc máu do vậy dương vật to, dài ra. Lúc này các bó cơ ở xung quanh hốc máu co lại ép chặt vào các tĩnh mạch. Những sợi chun không bị các bó sợi cơ dọc kéo nữa nên chúng sẽ co lại và bịt các tĩnh mạch lại. Máu trong các hốc máu không thoát đi đâu được, lại bị ép bởi các bó cơ nên dương vật cương lên và rất cứng.

Bảng 14.1. Tinh dịch đồ ở nam giới trưởng thành

Thông số đánh giá	18-35 tuổi		36-55 tuổi		WHO
	n	$\bar{X} \pm SD$	n	$\bar{X} \pm SD$	
Thể tích tinh dịch(ml)	42	2,68	64	2,24	>2
pH	42	7,3 ± 0,8	64	7,6 ± 0,5	7,2-8,0
Mật độ tinh trùng(x106/ml)	42	89,4 ± 7,65	64	93,46 ± 14,29	>20
Tỷ lệ tinh trùng sống (%)	42	84,12 ± 9,44	64	81,95 ± 8,93	>75
Tỷ lệ tinh trùng khoẻ (%)	42	50,16	64	47,74	>50
Tỷ lệ tinh trùng bất thường	42	14,16	64	13,08	<30

Trong khi giao hợp, khi khoái cảm lên tới cực điểm thì có hiện tượng phóng tinh do các cơ ngồi hang và các cơ hành hang co thắt nhịp nhàng. Tinh dịch được phóng vào âm đạo. Khi các bó cơ giãn ra, máu thoát bằng đường tĩnh mạch, dương vật mềm trở lại.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Cương dương vật và phóng tinh được điều hoà bởi cơ chế phản xạ tuỷ mà trung tâm phản xạ nằm ở đoạn thắt lưng cùng. Cơ chế phản xạ này được khởi phát bằng các kích thích tâm lý truyền xuống từ não, hoặc kích thích vào các cơ quan sinh dục, nhưng thông thường thì phối hợp cả hai.

1.7. Dậy thì và suy giảm hoạt động tình dục nam

1.7.1. Dậy thì

– Dậy thì là thời kỳ có những biến động lớn về thể chất, tâm lý và đặc biệt là hoạt động chức năng của hệ thống sinh sản.

Ở trẻ trai, mốc để đánh dấu tuổi dậy thì bắt đầu đó là thể tích tinh hoàn tăng trên 4ml, còn mốc để đánh dấu tuổi dậy thì hoàn toàn đó là lần xuất tinh đầu tiên. Tuy nhiên rất khó xác định chính xác về thời điểm xuất tinh lần đầu tiên vì các em thường ít để ý. Tuổi dậy thì hoàn toàn của nam thường vào khoảng từ 15-16 tuổi (trẻ em Việt Nam).

– Những biến đổi trong thời kỳ dậy thì

+ Vào thời kỳ này, dưới tác dụng của hormon sinh dục nam (testosteron) phối hợp cùng các hormon tăng trưởng khác (xem bài 13), cơ thể đứa trẻ phát triển nhanh, đặc biệt khối lượng cơ tăng nhanh.

+ Hoạt động chức năng của hệ thống sinh sản

Sau khi sinh, tuyến sinh dục nam (tinh hoàn) im lặng cho tới lúc này mới hoạt động. Tinh hoàn bắt đầu sản sinh tinh trùng và bài tiết testosteron. Dưới tác dụng của testosteron, cơ thể lớn nhanh và xuất hiện các đặc tính sinh dục nam thứ phát như dương vật to, túi tinh và tuyến tiền liệt phát triển, cơ nở nang, da thô dày, giọng nói trầm. Đứa trẻ bắt đầu có khả năng hoạt động tình dục và sinh sản.

– Cơ chế dậy thì

Trước kia người ta cho rằng dậy thì là thời điểm tinh hoàn "chín". Sau này khi phát hiện ra các hormon hướng sinh dục của tuyến yên người ta lại cho rằng nguyên nhân của dậy thì là "sự chín" của tuyến yên. Ngày nay với thực nghiệm ghép tinh hoàn và tuyến yên của động vật non vào động vật trưởng thành người ta thấy cả hai tuyến đó đều có khả năng hoạt động như của động vật trưởng thành nếu có những kích thích phù hợp. Không những thế, ngay cả vùng dưới đồi cũng có khả năng bài tiết đủ lượng GnRH. Tuy nhiên trong thực tế cả ba vùng này đều không hoạt động trong suốt thời kỳ từ sau khi sinh đến trước tuổi dậy thì vì thiếu một tín hiệu kích thích đủ mạnh từ các trung tâm phía trên vùng dưới đồi, mà ngày nay người ta thường cho rằng trung tâm đó chính là vùng limbic (hệ viền).

Như vậy, dậy thì chính là quá trình trưởng thành hay quá trình "chín" của vùng limbic. Khi vùng limbic trưởng thành, những tín hiệu xuất phát từ vùng limbic sẽ đủ mạnh để kích thích vùng dưới đồi bài tiết đủ lượng GnRH và phát động hoạt động chức năng của trục vùng dưới đồi-tuyến yên-tuyến sinh dục, gây ra hiện tượng dậy thì.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.7.2. Suy giảm hoạt động tình dục nam

Kể từ tuổi dậy thì, hormon hướng sinh dục của tuyến yên được bài tiết liên tục trong suốt cuộc đời còn lại. Ở nam giới tuy không xuất hiện một giai đoạn suy giảm hoàn toàn chức năng tuyến sinh dục như ở nữ nhưng theo thời gian, tuổi càng cao hoạt động chức năng của tinh hoàn cũng suy giảm dần. Bắt đầu từ tuổi 40-50, sự bài tiết testosteron bắt đầu giảm tuy tốc độ giảm rất chậm. Nhìn chung tuổi trung bình chấm dứt quan hệ tình dục là 68. Tuy nhiên có sự khác nhau rất lớn về nhu cầu tình dục giữa người này với người khác.

1.8. Rối loạn hoạt động chức năng sinh sản

1.8.1. Suy giảm chức năng sinh dục

– Suy giảm bẩm sinh: nguyên nhân có thể là tinh hoàn không hoạt động ở thời kỳ bào thai hoặc không có các receptor tiếp nhận androgen ở các mô đích do rối loạn gien di truyền. Thiếu testosteron trong thời kỳ này dẫn đến rối loạn hình thành các cơ quan sinh dục phụ của nam. Thay thế vào đó các cơ quan sinh dục nữ sẽ được tạo thành.

– Suy giảm trước tuổi dậy thì: mất tinh hoàn hoặc tinh hoàn không hoạt động ở thời kỳ này dẫn tới tình trạng không xuất hiện các đặc tính sinh dục nam thứ phát hay nói cách khác các đặc tính giới tính trẻ em sẽ tồn tại suốt đời.

Đứa trẻ bị mất tinh hoàn khi lớn lên thường cao hơn một chút so với người bình thường, xương mỏng, cơ không phát triển, cơ quan sinh dục giống của trẻ con, không mọc râu, giọng nói thanh và cao như nữ.

- Suy giảm sau tuổi dậy thì: Ít có những biến đổi về hình thể. Các cơ quan sinh dục có giảm kích thước nhưng không trở về tình trạng trẻ con. Ham muốn tình dục giảm nhưng không mất hoàn toàn. Vẫn có hiện tượng cương dương mặc dù khó khăn nhưng ít khi có hiện tượng phóng tinh vì các cơ quan tham gia bài tiết tinh dịch bị thoái hóa.

1.8.2. U tinh hoàn và cường sinh dục

– U tế bào Leydig: trường hợp này rất hiếm gặp nhưng khi khối u loại này phát triển thì chúng bài tiết một lượng testosteron nhiều gấp 100 lần bình thường.

+ Nếu khối u phát triển ở trẻ em, cơ và xương của đứa trẻ phát triển nhanh nhưng xương cũng sớm cốt hóa do vậy lúc trưởng thành chúng thường thấp hơn so với bình thường. Các cơ quan sinh dục phát triển mạnh. Các đặc tính sinh dục thứ phát xuất hiện sớm.
+ Nếu khối u xuất hiện ở nam giới tuổi trưởng thành thì khó chẩn đoán vì các đặc tính giới tính đã có.

– U tế bào mầm: u tế bào biểu mô mầm thường gặp hơn u tế bào Leydig. Do các tế bào biểu mô mầm có khả năng biệt hóa thành hầu hết các loại tế bào khác nên những khối u này có thể chứa nhiều loại mô như mô rau thai, tóc, răng, xương, da... Tất cả những mô này thường được hình thành cùng với nhau nên người ta thường gọi loại u này là u quái (teratoma).

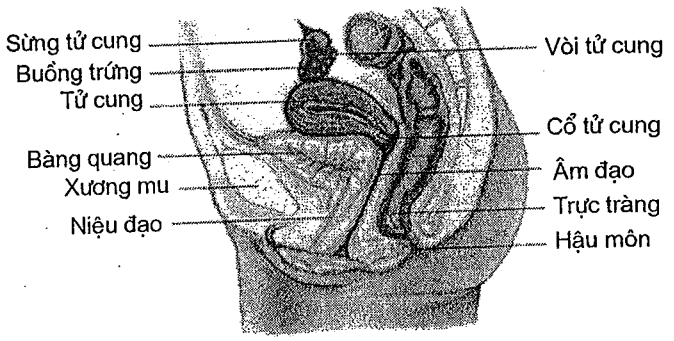
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Thường thì các loại khối u không bài tiết hormon. Tuy nhiên nếu khối u có chứa một lượng rau thai đáng kể chúng sẽ bài tiết một lượng lớn HCG, cũng như vậy estrogen cũng được bài tiết nhiều và gây ra chứng u to ở đàn ông.

2. SINH LÝ SINH DỤC VÀ SINH SẢN NỮ

2.1. Đặc điểm cấu trúc bộ máy sinh sản nữ

Các cơ quan chính của bộ máy sinh sản nữ bao gồm hai buồng trứng, hai vòi tử cung, tử cung và âm đạo *(hình 14.7, 14.8)*.



Hình 14.7. Cấu tạo bộ phận sinh dục nữ (nhìn nghiêng)

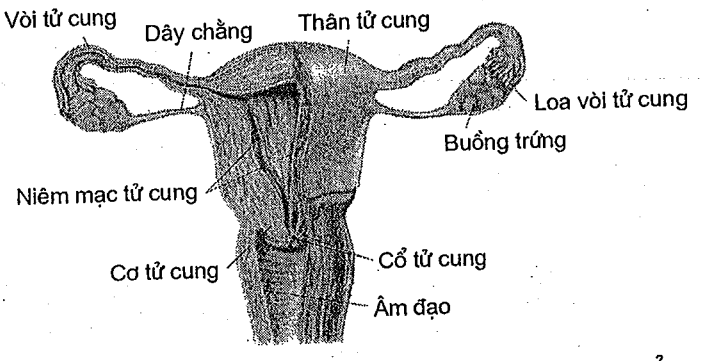
2.1.1. Buồng trứng

Mỗi người phụ nữ có 2 buồng trứng. Kích thước mỗi buồng trứng trưởng thành là 2,5 x 2 x 1 cm và nặng từ 4 - 8 gam, trọng lượng của chúng thay đổi trong chu kỳ kinh nguyệt.

Ở tuần thứ 30 của thai nhi, cả hai buồng trứng có khoảng 6.000.000 nang noãn nguyên thuỷ. Sau đó phần lớn chúng bị thoái hóa chỉ để còn lại khoảng 2.000.000 nang noãn vào lúc mới sinh và đến tuổi dậy thì chỉ còn khoảng 300.000 - 400.000 nang noãn. Trong suốt thời kỳ sinh sản của phụ nữ (khoảng 30 năm) chỉ có khoảng 400 nang này phát triển tới chín và xuất noãn hàng tháng. Số còn lại bị thoái hóa.

2.1.2. Tử cung

Tử cung là một cơ quan hình quả lê có kích thước 6 x 4 cm ở những phụ nữ chưa sinh đẻ và 7 - 8 x 5 cm ở những phụ nữ đã sinh đẻ nhiều lần. Tử cung gồm hai phần là thân tử cung và cổ tử cung có một chỗ thắt được gọi là eo tử cung *(hình 14.8)*.



Hình 14.8. Cấu tạo bộ phận sinh dục nữ (nhìn thẳng)

Từ ngoài vào trong, thành tử cung được cấu tạo bởi 3 lớp là lớp vỏ ngoài, lớp cơ và lớp niêm mạc tử cung hay còn được gọi là nội mạc tử cung.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

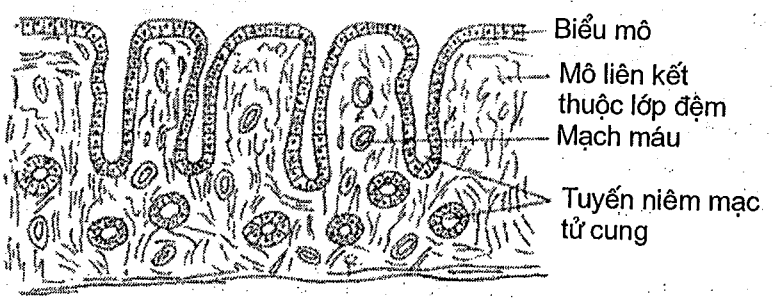
Cả lớp cơ và lớp niêm mạc của thân tử cung và cổ tử cung đều có những đặc điểm cấu trúc khác nhau.

Niêm mạc của thân tử cung là nơi trứng thụ tinh vào làm tổ và phát triển thành bào thai. Cấu trúc niêm mạc thân tử cung của các lứa tuổi khác nhau có những đặc điểm khác nhau.

Ở lứa tuổi hoạt động sinh dục, về hình thái học niêm mạc thân tử cung của phụ nữ được cấu tạo bởi hai lớp đó là lớp biểu mô và lớp đệm *(hình 14.9)*.

– Lớp biểu mô

Lớp biểu mô phủ nội mạc thân tử cung là một lớp biểu mô đơn. Có những chỗ lớp biểu mô đơn lõm sâu xuống lớp đệm tạo ra các tuyến của niêm mạc thân tử cung *(hình 14.9)*. Những tuyến này có sự biến đổi về hình thái và chức năng trong chu kỳ kinh nguyệt (CKKN).



Hình 14.9. Cấu tạo niêm mạc thân tử cung ở giai đoạn tăng sinh

– Lớp đệm

Lớp đệm là lớp giàu tế bào liên kết. Lớp đệm chứa nhiều tuyến của niêm mạc tử cung. Trong lớp đệm còn có nhiều tế bào lympho có vai trò quan trọng trong các phản ứng miễn dịch có liên quan đến khả năng sinh đẻ. Trong lớp đệm cũng có rất nhiều mạch máu (động mạch, tĩnh mạch, mao mạch, bạch mạch).

Về phương diện chức năng, ở những người trong độ tuổi sinh đẻ, niêm mạc thân tử cung có 2 lớp biến đổi khác nhau trong CKKN.

– Lớp nền: lớp này nằm sát cơ tử cung, ít có những biến đổi về cấu tạo trong CKKN.

– Lớp chức năng: lớp chức năng là một lớp dày, nằm sát khoang tử cung. Chiều dày và cấu tạo của lớp này biến đổi mạnh theo từng giai đoạn của CKKN. Trong cơ thể đây là mô duy nhất luôn biến đổi và biến đổi có chu kỳ hàng tháng.

2.2. Các hormon của buồng trứng

Hai hormon chính của buồng trứng là estrogen và progesteron. Ngoài ra hoàng thể còn bài tiết một hormon khác nữa đó là inhibin.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.2.1. Estrogen

2.2.1.1. Bản chất hóa học

Ở phụ nữ bình thường không có thai, estrogen được bài tiết chủ yếu ở buồng trứng, chỉ một lượng rất nhỏ do tuyến vỏ thượng thận bài tiết. Khi có thai, rau thai bài tiết một lượng lớn estrogen. Ở buồng trứng, estrogen do các tế bào hạt của lớp áo trong của nang noãn bài tiết trong nửa đầu CKKN và nửa sau do hoàng thể bài tiết.

Có 3 loại estrogen có mặt với một lượng đáng kể trong huyết tương đó là β - estradiol, estron và estriol trong đó chủ yếu là β - estradiol. Buồng trứng cũng bài tiết estron nhưng chỉ với một lượng nhỏ. Hầu hết estron được hình thành ở mô đích từ nguồn androgen do vỏ thượng thận và lớp áo của nang trứng bài tiết.

Tác dụng của β - estradiol mạnh gấp 12 lần estron và gấp 80 lần estriol vì vậy β - estradiol được coi là hormon chủ yếu.

Estrogen là hợp chất steroid và được tổng hợp ở buồng trứng từ cholesterol và cũng có thể từ acetyl coenzym A.

2.2.1.2. Vận chuyển và thoái hóa

Trong máu estrogen gắn lỏng lẻo chủ yếu với albumin của huyết tương và globulin gắn đặc hiệu với estrogen. Máu sẽ vận chuyển và giải phóng estrogen cho mô đích trong khoảng thời gian 30 phút.

Tại gan estrogen sẽ kết hợp với glucuronid và sulphat thành những hợp chất bài tiết theo đường mật (khoảng 1/5 tổng lượng) và theo đường nước tiểu (khoảng 4/5). Gan cũng có tác dụng chuyển dạng estrogen mạnh là estradiol và estron thành dạng estriol yếu. Do vậy nếu chức năng gan yếu, hoạt tính estrogen sẽ tăng và đôi khi có thể gây ra cường estrogen.

2.2.1.3. Tác dụng của estrogen

– Làm xuất hiện và bảo tồn đặc tính sinh dục nữ thứ phát kể từ tuổi dậy thì bao gồm phát triển các cơ quan sinh dục, phát triển lớp mỡ dưới da, giọng nói trong, dáng mềm mại, vai hẹp, hông nở...

– Tác dụng lên tử cung

+ Làm tăng kích thước tử cung ở tuổi dậy thì và khi có thai.
+ Kích thích phân chia lớp nền - lớp tái tạo ra lớp chức năng trong nửa đầu của CKKN.
+ Tăng tạo các mạch máu mới ở lớp chức năng và làm cho các mạch máu này trở thành các động mạch xoắn cung cấp máu cho lớp niêm mạc chức năng. Tăng lưu lượng máu đến lớp niêm mạc chức năng.
+ Kích thích sự phát triển các tuyến niêm mạc. Tăng tạo glycogen chứa trong tuyến nhưng không bài tiết.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Tăng khối lượng tử cung, tăng hàm lượng actin và myosin trong cơ đặc biệt trong thời kỳ có thai.

+ Tăng co bóp tử cung. Tăng tính nhậy cảm của cơ tử cung với oxytocin.

– Tác dụng lên cổ tử cung

Dưới tác dụng của estrogen, các tế bào biểu mô của niêm mạc cổ tử cung bài tiết một lớp dịch nhầy loãng, mỏng. Dịch này có thể kéo thành sợi dài khi được đặt vào lam kính. Khi để khô trên lam kính, dịch cổ tử cung có hiện tượng tinh thể hóa và soi lam kính hiển vi thấy hình ảnh "dương xỉ"

– Tác dụng lên vòi tử cung

+ Làm tăng sinh mô tuyến của niêm mạc ống dẫn trứng.

+ Làm tăng sinh các tế bào biểu mô lông rung.

+ Làm tăng hoạt động của các tế bào biểu mô lông rung theo một chiều, hướng về phía tử cung.

Tất cả các tác dụng của estrogen lên ống dẫn trứng đều nhằm giúp trứng đã thụ tinh di chuyển dễ dàng vào tử cung.

– Tác dụng lên âm đạo

+ Estrogen làm thay đổi biểu mô âm đạo từ dạng khối thành biểu mô tầng. Cấu trúc biểu mô tầng này vững chắc hơn do vậy tăng khả năng chống đỡ với các chấn thương và nhiễm khuẩn.

+ Kích thích các tuyến của âm đạo bài tiết dịch có độ pH acid.

– Tác dụng lên tuyến vú

+ Phát triển hệ thống ống tuyến

+ Phát triển mô đệm ở vú

+ Tăng lắng đọng mỡ ở vú

– Tác dụng lên chuyển hóa

+ Làm tăng tổng hợp protein ở các mô đích như tử cung, tuyến vú, xương.

+ Làm tăng nhẹ quá trình sinh tổng hợp protein của toàn cơ thể.

+ Tăng lắng đọng mỡ ở dưới da đặc biệt ở ngực, mông, đùi để tạo dáng nữ.

+ Tăng nhẹ tốc độ chuyển hóa, tác dụng này chỉ bằng 1/3 tác dụng của testosteron.

– Tác dụng lên xương

+ Tăng hoạt động của tế bào tạo xương (osteoblast). Vì vậy vào tuổi dậy thì tốc độ phát triển cơ thể tăng nhanh.

+ Kích thích gắn đầu xương vào thân xương. Tác dụng này của estrogen mạnh hơn nhiều so với testosteron nên phụ nữ thường ngừng cao sớm hơn nam vài năm.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Tăng lắng đọng muối calci-phosphat ở xương. Tác dụng này cũng yếu hơn testosteron.

+ Làm nở rộng xương chậu.

Do những tác dụng kể trên, nếu thiếu estrogen (ở người già) sẽ gây hiện tượng loãng xương. Khi thiếu estrogen sẽ gây ra những hiện tượng sau đây :

– Giảm hoạt động của các tế bào tạo xương

– Giảm khung protein ở xương

– Giảm lắng đọng calci và phosphat ở xương

Kết quả là xương xốp nên dễ biến dạng và dễ gẫy. Vị trí dễ gẫy là cột sống.

– Tác dụng lên chuyển hóa muối nước

Do cấu tạo hóa học của estrogen cũng giống như aldosteron và các hormon vỏ thượng thận khác nên estrogen cũng có tác dụng giữ ion natri và tăng giữ nước. Tuy nhiên ở những người phụ nữ bình thường. Tác dụng này rất yếu trừ khi có thai.

2.2.1.4. Điều hoà bài tiết

Nồng độ estrogen trong huyết tương của phụ nữ bình thường là 158,74 – 268,73 pmol/l ở nửa đầu của CKKN; 236,1 – 325,69 pmol/l ở nửa sau của CKKN và nồng độ cao nhất vào giữa CKKN (ngày thứ 15,09 ± 2,93) là 725,18 – 925,28 pmol/l.

Estrogen bài tiết nhiều hay ít tùy thuộc vào nồng độ LH của tuyến yên. Nồng độ LH tăng sẽ kích thích các tế bào của lớp áo trong nang noãn bài tiết estrogen. Ngược lại nồng độ của LH giảm thì estrogen cũng được bài tiết ít.

2.2.2. Progesteron

2.2.2.1. Bản chất hóa học

Ở phụ nữ không có thai, progesteron được bài tiết chủ yếu từ hoàng thể trong nửa sau của CKKN. Ở nửa đầu của CKKN nang noãn và tuyến vỏ thượng thận chỉ bài tiết một lượng rất nhỏ progesteron. Khi có thai rau thai bài tiết một lượng lớn progesteron.

Cũng như estrogen, progesteron cũng là một hợp chất steroid được tổng hợp từ cholesterol hoặc acetyl-coenzym A.

2.2.2.2. Vận chuyển và chuyển hóa

Progesteron được vận chuyển trong máu dưới dạng gắn với albumin huyết tương và các globulin đặc hiệu với progesteron. Vài phút sau khi được bài tiết, hầu như tất cả progesteron được thoái hóa thành các steroid khác không có tác dụng của progresteron. Gan là cơ quan tham gia vào quá trình chuyển hóa này. Sản phẩm chuyển hóa cuối cùng được đào thải ra nước tiểu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.2.2.3. Tác dụng của progesteron

– Tác dụng lên tử cung

+ Tác dụng quan trọng nhất của progesteron là kích thích sự bài tiết ở niêm mạc tử cung vào nửa sau của CKKN. Dưới tác dụng của progesteron, niêm mạc tử cung của lớp chức năng được tăng sinh do tác dụng của estrogen nay được biến đổi trở thành cấu trúc có khả năng bài tiết. Các tuyến của niêm mạc tử cung dài ra, cuộn lại cong queo và bài tiết glycogen. Tác dụng này có ý nghĩa quan trọng là chuẩn bị niêm mạc tử cung ở trạng thái sẵn sàng đón trứng đã thụ tinh vào làm tổ.

+ Làm giảm co bóp cơ tử cung do đó ngăn cản việc đẩy trứng đã thụ tinh ra ngoài và tạo môi trường yên ổn cho bào thai phát triển.

– Tác dụng lên cổ tử cung

Progesteron kích thích các tế bào tuyến niêm mạc tử cung bài tiết một lớp dịch nhầy quánh, dày. Tính chất quánh đặc của dịch tử cung cùng với sự vắng mặt của hình ảnh "dương xỉ" là những bằng chứng cho biết hiện tượng phóng noãn và giai đoạn hoàng thể đã xảy ra.

– Tác dụng lên vòi tử cung

Progesteron kích thích niêm mạc vòi tử cung bài tiết dịch chứa chất dinh dưỡng để nuôi dưỡng trứng đã thụ tinh thực hiện quá trình phân chia trong khi di chuyển vào buồng tử cung.

– Tác dụng lên tuyến vú

+ Làm phát triển thuỳ tuyến

+ Kích thích các tế bào bọc tuyến vú tăng sinh, to lên và trở nên có khả năng bài tiết.

– Tác dụng lên thân nhiệt

Progesteron làm tăng nhiệt độ của cơ thể do vậy ở nửa sau CKKN thân nhiệt của phụ nữ thường cao hơn nửa đầu từ 0,3 – 0,5°C.

Cơ chế làm tăng thân nhiệt của progesteron vẫn chưa rõ. Tuy nhiên có ý kiến cho rằng có lẽ progesteron tác dụng lên trung tâm điều nhiệt của vùng dưới đồi.

2.2.2.4. Điều hoà bài tiết

ở nửa đầu CKKN, nồng độ progesteron trong huyết tương rất thấp, chỉ vào khoảng 2,228 – 2,720 nmol/l, nửa sau CKKN khoảng 7,89 – 13,27 nmol/l.

Sự bài tiết progesteron chịu ảnh hưởng điều khiển trực tiếp của hormon LH do tuyến yên bài tiết. Nếu nồng độ LH tăng trong máu, hoàng thể sẽ được nuôi dưỡng và sẽ bài tiết nhiều progesteron. Ngược lại nếu tuyến yên bài tiết ít LH, hoàng thể sẽ bị thoái hóa và progesteron sẽ được bài tiết ít.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.2.3. Rối loạn bài tiết hormon buồng trứng

2.2.3.1. Nhược năng

– Rối loạn bài tiết hormon có thể do thiếu buồng trứng, hoặc buồng trứng không bình thường từ lúc bẩm sinh dẫn tới thiếu hệ thống enzym tổng hợp estrogen ở các tế bào bài tiết. Khi thiếu buồng trứng bẩm sinh hoặc buồng trứng trở nên không hoạt động lúc dậy thì, các đặc tính sinh dục thứ phát không xuất hiện, các cơ quan sinh dục vẫn mang đặc tính trẻ con. Một đặc điểm quan trọng của trường hợp này là sẽ kéo dài thời gian phát triển của các xương dài vì đầu xương không gắn vào thân xương đúng tuổi như những đứa trẻ vị thành niên bình thường. Do vậy đứa trẻ gái này sẽ có cùng chiều cao hoặc cao hơn trẻ trai cùng tuổi.

– Rối loạn bài tiết hormon do buồng trứng bị cắt bỏ ở phụ nữ.

Ở người phụ nữ bị cắt bỏ hai buồng trứng, các cơ quan sinh dục hầu như bị nhỏ lại giống trẻ con. Âm đạo hẹp hơn, biểu mô âm đạo trở nên mỏng và ít tiết dịch hơn do đó dễ bị chấn thương và nhiễm khuẩn. Ngực teo nhẽo, lông mu thưa. Ngoài những rối loạn này còn có những rối loạn khác giống phụ nữ ở thời kỳ mãn kinh.

2.2.3.2. Ưu năng

Sự bài tiết quá nhiều hormon buồng trứng ít gặp trên lâm sàng vì khi estrogen được bài tiết quá nhiều sẽ ức chế tuyến yên làm giảm bài tiết FSH và LH, do đó lượng hormon sinh dục được điều hoà trở lại bình thường.

Tăng bài tiết hormon sinh dục trên lâm sàng chỉ gặp trong trường hợp u buồng trứng. Tuy nhiên u tế bào hạt lại ít khi xảy ra, nếu có thì thường xuất hiện ở phụ nữ mãn kinh hơn.

Khi có khối u ở tế bào hạt, một lượng lớn estrogen được bài tiết vào máu gây tăng sinh nội mạc tử cung. Do vậy trên thực tế lâm sàng, chảy máu là hiện tượng đầu tiên và duy nhất để chẩn đoán khối u buồng trứng (u tế bào hạt).

2.3. Chu kỳ kinh nguyệt

2.3.1. Định nghĩa

Chu kỳ kinh nguyệt là sự biến đổi về cấu trúc, chức năng của niêm mạc tử cung dẫn tới sự chảy máu có chu kỳ ở niêm mạc tử cung dưới tác dụng của các hormon tuyến yên và buồng trứng.

Độ dài của chu kỳ kinh nguyệt được tính bằng khoảng thời gian giữa hai ngày chảy máu đầu tiên của hai chu kỳ kế tiếp nhau. Ở phụ nữ Việt Nam độ dài CKKN là 28-30 ngày.

1.3.2. Các giai đoạn của chu kỳ kinh nguyệt

Sự biến đổi ở niêm mạc tử cung hàng tháng trải qua hai giai đoạn, đó là giai đoạn tăng sinh và giai đoạn bài tiết *(hình 14.11)* và kinh nguyệt là kết quả của hai giai đoạn biến đổi này.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Có mối liên quan chặt chẽ giữa tuyến yên, buồng trứng và niêm mạc tử cung ở từng giai đoạn. Mối liên quan này được thể hiện bằng sự chỉ huy của các tuyến nội tiết trung ương đến tuyến đích ngoại biên rồi đến mô đích (niêm mạc tử cung) và có tác dụng điều hoà ngược từ tuyến đích ngoại biên đến tuyến chỉ huy trung ương. Do vậy rối loạn hoạt động của trục tuyến yên-buồng trứng sẽ dẫn đến rối loạn kinh nguyệt (thiếu kinh, đa kinh, vô kinh).

2.3.2.1. Giai đoạn tăng sinh (Giai đoạn estrogen)

– Bài tiết hormon và biến đổi ở buồng trứng.

Cuối chu kỳ trước, do nồng độ hai hormon buồng trứng là progesteron và estrogen giảm đột ngột tạo ra cơ chế điều hoà ngược âm tính nên tuyến yên tăng bài tiết FSH và LH dưới sự chỉ huy của GnRH.

Nồng độ hai hormon lúc đầu chỉ hơi tăng sau đó tăng dần đạt tới mức trung bình là 1,45 – 2,33 UI/l (FSH) và 3,94 – 7,66 UI/l (LH) trong đó FSH tăng trước và LH tăng sau đó vài ngày.

Dưới tác dụng của FSH và LH, đặc biệt là FSH, ở buồng trứng có từ 6-12 nang noãn nguyên thuỷ phát triển. Tác dụng đầu tiên là tăng sinh tế bào hạt. Sau đó tạo ra lớp vỏ của nang noãn. Lớp này được chia thành hai lớp là lớp áo trong và lớp áo ngoài. Lớp áo trong có những tế bào biểu mô cấu tạo giống tế bào hạt có khả năng bài tiết hormon. Lớp áo ngoài có nhiều mạch máu.

Sau vài ngày phát triển, dưới tác dụng của LH các tế bào lớp áo trong bắt đầu bài tiết dịch nang. Thành phần rất quan trọng của dịch nang là estrogen. Lượng dịch được bài tiết tăng dần và tạo ra một hốc nằm giữa các tế bào hạt. Đồng thời với sự tăng kích thước của nang, noãn tự nó cũng lớn nhanh từ 3-4 lần. Dịch trong hốc nang tăng dần và đẩy noãn cùng một số tế bào hạt về một cực của nang để tạo ra gò trứng.

– Biến đổi ở niêm mạc tử cung

Sau hành kinh, niêm mạc tử cung chỉ còn lại một lớp mỏng của mô đệm và sót lại một số tế bào biểu mô nằm tại đáy các tuyến. Dưới tác dụng của estrogen, các tế bào mô đệm và tế bào biểu mô tăng sinh nhanh chóng. Bề mặt của niêm mạc tử cung được biểu mô hóa hoàn toàn trong vòng từ 4-7 ngày sau hành kinh. Niêm mạc dày dần, các tuyến dài, mạch máu phát triển. Đến cuối giai đoạn này niêm mac tử cung dày khoảng 3- 4 mm. Các tuyến của cổ tử cung bài tiết một lớp dịch nhầy loãng kéo thành sợi dọc hướng vào tử cung. Lớp dịch này tạo thành kênh dẫn tinh trùng di chuyển vào cổ tử cung.

– Hiện tượng phóng noãn

Sau khoảng 7-8 ngày phát triển, có một nang bắt đầu phát triển nhanh, số nang còn lại thoái triển dần. Tại nang phát triển nhanh, kích thước nang tăng lên, lượng estrogen được bài tiết cũng nhiều hơn hẳn các nang khác.

Cuối giai đoạn tăng sinh, nồng độ estrogen tăng cao đã gây ra tác dụng điều hoà ngược dương tính đối với tuyến yên và làm tăng bài tiết cả FSH và LH.

Dưới tác dụng của FSH và LH, các tế bào hạt và tế bào lớp áo trong tăng sinh mạnh đồng thời bài tiết estrogen do vậy càng làm tăng kích thước của

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

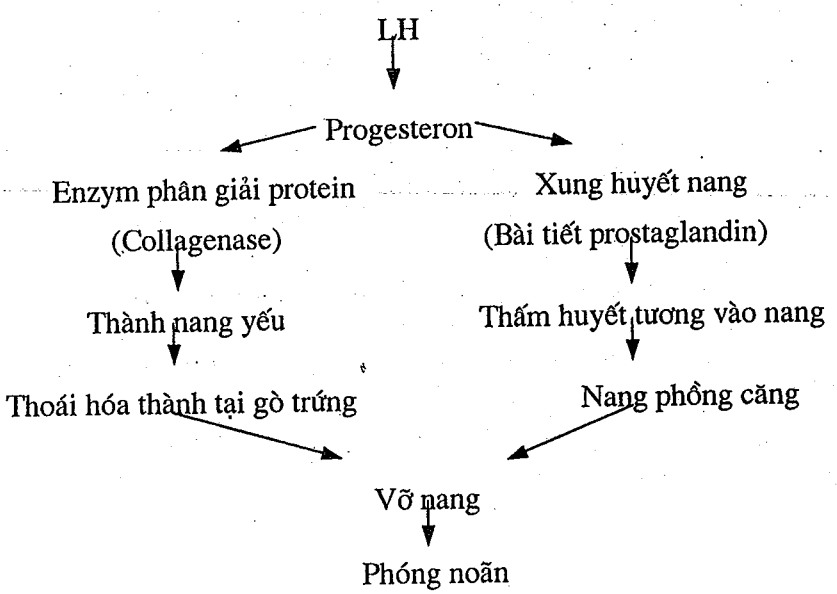
nang. Ở thời điểm phóng noãn đường kính nang noãn đạt tới 1 - 1,5 cm với đầy đủ lớp áo trong, áo ngoài, hốc chứa dịch nang, noãn đã trưởng thành và được gọi là nang noãn chín. LH của tuyến yên rất cần thiết cho giai đoạn phát triển tới chín của nang và cho sự phóng noãn.

Khoảng 2 ngày trước khi phóng noãn, lượng LH được bài tiết từ tuyến yên tăng đột ngột lên 6-10 lần và đạt tới mức cao nhất vào thời điểm 16 giờ trước khi phóng noãn. Nồng độ FSH cũng tăng khoảng 2-3 lần. Hai hormon này tác dụng phối hợp làm cho nang noãn căng phồng lên. Đồng thời LH kích thích các tế bào hạt và tế bào lớp áo trong tăng bài tiết progesteron. Mức bài tiết estrogen bắt đầu giảm trước khi phóng noãn một ngày trong khi đó mức bài tiết progesteron lại bắt đầu tăng dần và gây ra hiện tượng phóng noãn. Kết quả khảo sát trên thực nghiệm cũng như trên lâm sàng cho thấy rằng nếu không có đỉnh LH thì sẽ không có hiện tượng phóng noãn.

Vài giờ trước khi phóng noãn, có hai hiện tượng đồng thời xảy ra dưới tác dụng của progesteron là:

+ Các tế bào lớp áo ngoài của nang noãn giải phóng các enzym tiêu protein từ các bọc lysosom. Dưới tác dụng của enzym này, thành nang bị phá huỷ trở nên mỏng và yếu hơn.
+ Tăng sinh các mạch máu ở thành nang đồng thời tại đây prostaglandin cũng được bài tiết. Dưới tác dụng của prostaglandin các mao mạch giãn ra, tăng tính thấm làm cho huyết tương thấm vào trong nang.

Cả hai tác dụng trên đều làm cho nang căng phồng trong khi thành nang lại mỏng, yếu vì vậy nang sẽ vỡ ra và giải phóng noãn ra khỏi nang noãn *(hình 14.10)*. Hiện tượng phóng noãn thường xảy ra vào thời điểm 13-14 ngày trước khi có kinh lần sau. Thông thường mỗi chu kỳ chỉ có một nang noãn vỡ và xuất noãn ở cả hai buồng trứng.



Hình 14.10. Cơ chế phóng noãn

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.3.2.2. Giai đoạn bài tiết (Giai đoạn progesteron)

– Bài tiết hormon và biến đổi ở buồng trứng

Sau khi phóng noãn, tuyến yên vẫn tiếp tục bài tiết FSH và LH. Dưới tác dụng của LH, một ít tế bào hạt còn lại ở vỏ nang vỡ được biến đổi nhanh chóng để trở thành các tế bào hoàng thể. Các tế bào hạt này trương to gấp hai lần chứa đầy hạt mỡ trong bào tương và có màu vàng nhạt. Các tế bào hạt này tăng sinh, tạo thành một khối vây quanh cục máu đông. Cấu trúc lúc này có màu vàng (nhìn buồng trứng tươi, không nhuộm) nên được gọi là hoàng thể.

Các tế bào hoàng thể dưới tác dụng kích thích của LH đã bài tiết một lượng lớn progesteron và estrogen, đồng thời mạch máu phát triển mạnh trong hoàng thể. Sau khi phóng noãn 7-8 ngày, hoàng thể có đường kính xấp xỉ 1,5 cm. Sau đó hoàng thể bắt đầu giảm dần chức năng bài tiết.

– Biến đổi của niêm mạc tử cung

Trong giai đoạn này estrogen vẫn tiếp tục làm tăng sinh lớp niêm mạc tử cung nhưng tác dụng này yếu hơn nhiều so với progesteron.

Dưới tác dụng của progesteron, niêm mạc tử cung dày nhanh và bài tiết dịch. Các tuyến càng dài ra, cong queo, chứa đầy các chất tiết. Bào tương của các tế bào đệm tăng lên, lắng đọng nhiều lipid và glycogen. Các mạch máu phát triển, trở nên xoắn lại và cung cấp máu cho niêm mạc tử cung cũng tăng lên. Một tuần sau phóng noãn, niêm mạc tử cung dày tới 5-6 mm.

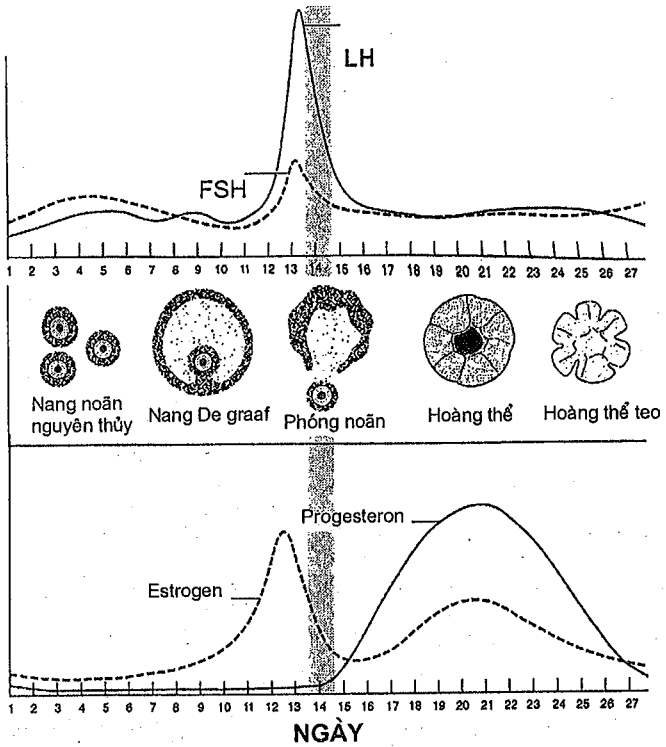
Mục đích của tất cả các thay đổi trên là tạo ra kiểu niêm mạc tử cung chứa đầy chất dinh dưỡng để cung cấp cho trứng đã thụ tinh khi được di chuyển vào buồng tử cung. Chất dịch bài tiết từ niêm mạc tử cung được gọi là "sữa tử cung".

– Hiện tượng kinh nguyệt

Sau phóng noãn nếu không có hiện tượng thụ tinh thì khoảng 2 ngày cuối cùng của chu kỳ, hoàng thể đột nhiên bị thoái hóa. Nồng độ estrogen và progesteron đột ngột giảm xuống mức rất thấp và gây ra hiện tượng kinh nguyệt.

Do nồng độ hai hormon giảm, niêm mạc tử cung bị thoái hóa tới 65% chiều dày. Các động mạch xoắn co thắt do tác dụng của các sản phẩm bài tiết từ niêm mạc bị thoái hóa mà một trong những sản phẩm đó là prostaglandin. Một mặt do các động mạch nuôi dưỡng lớp niêm mạc chức năng bị co thắt gây tình trạng thiếu máu, mặt khác do thiếu tác dụng kích thích của hai hormon nên lớp niêm mạc này bắt đầu hoại tử đặc biệt là các mạch máu. Kết quả của những biến đổi này là mạch máu bị tổn thương và máu chảy đọng lại dưới lớp niêm mạc chức năng. Vùng chảy máu lan rộng nhanh trong 34-36 giờ. Tiếp theo đó lớp niêm mạc bị hoại tử sẽ tách khỏi tử cung ở những vùng chảy máu. Sau khoảng 48 giờ kể từ khi xảy ra hiện tượng chảy máu, toàn bộ lớp niêm mạc chức năng bong ra.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 14.11. Diễn biến của hormon, buồng trứng trong CKKN

Khối mô bị bong ra, dịch và máu trong khoang tử cung cộng với tác dụng co cơ tử cung của prostaglandin sẽ được đẩy ra ngoài qua đường âm đạo.

Lượng máu trung bình trong mỗi chu kỳ là 38,13 ± 24,76 ml. Máu kinh nguyệt là máu không đông. Trong trường hợp cường kinh, do hiện tượng bong niêm mạc và chảy máu xảy ra quá nhanh nên trong máu kinh nguyệt có thể có những cục máu đông.

Thời gian chảy máu trung bình mỗi chu kỳ là 3-5 ngày. Sau khi ngừng chảy máu, niêm mạc lại được tái tạo dưới tác dụng của estrogen được bài tiết từ các nang noãn phát triển ở buồng trứng trong chu kỳ mới.

2.4. Dậy thì và mãn kinh

2.4.1. Dậy thì

Ở nữ giới, trong thời kỳ bào thai cũng như sau khi sinh buồng trứng không hoạt động cho tới khi nhận được những kích thích phù hợp từ tuyến yên. Hai buồng trứng bắt đầu hoạt động, thể hiện bằng hoạt động sinh giao tử và bài tiết hormon sinh dục nữ dẫn đến những thay đổi về thể chất, tâm lý, sự trưởng thành và hoàn thiện về chức năng sinh dục. Thời kỳ phát triển và trưởng thành này được gọi là dậy thì.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Những biến đổi về cơ thể

Trong thời kỳ này cơ thể các em gái phát triển nhanh về chiều cao cũng như trọng lượng. Cơ thể trở nên cân đối, mềm mại, thân hình có đường cong do lớp mỡ dưới da phát triển đặc biệt ở một số vùng như ngực, mông, khung chậu nở rộng hơn.

– Xuất hiện một số đặc tính sinh dục nữ thứ phát như hệ thống lông mu, lông nách phát triển. Giọng nói trong hơn. Tâm lý cũng có những biểu hiện như hay tư lự và thường ít nghịch ngợm hơn, ý tứ hơn trong cách cư xử...

– Hoạt động của tuyến sinh dục

+ Chức năng sinh giao tử của buồng trứng bắt đầu hoạt động. Hàng tháng dưới tác dụng của hormon tuyến yên, các nang noãn nguyên thủy phát triển, có khả năng tiến tới chín và phóng noãn. Như vậy từ thời kỳ này các em gái bắt đầu có khả năng sinh con. Tuy nhiên vì chức năng của các cơ quan thuộc hệ thống sinh sản chưa phát triển thành thục nên chưa đủ khả năng mang thai, nuôi con vì vậy cần tư vấn cho các thiếu nữ cách quan hệ với các bạn khác giới, cách phòng tránh thai, cách phòng tránh các bệnh lây nhiễm theo đường tình dục.

+ Chức năng nội tiết của buồng trứng

Song song với khả năng sinh giao tử, buồng trứng bắt đầu bài tiết estrogen và progesteron. Dưới tác dụng của hai hormon này, chuyển hóa của cơ thể sẽ tăng mạnh, cơ thể phát triển nhanh, các cơ quan sinh dục như tử cung, vòi tử cung, âm đạo, âm hộ, tuyến vú đều phát triển cả về kích thước và chức năng. Một dấu hiệu đặc biệt quan trọng đánh dấu thiếu nữ đã dậy thì đó là xuất hiện kinh nguyệt hàng tháng.

Tất cả những biến đổi về hoạt động của hệ thống sinh sản, thể chất và tâm lý đều do tác dụng của các hormon hướng sinh dục của tuyến yên và các hormon của buồng trứng. Các dấu hiệu dậy thì ở nữ thường thể hiện rõ rệt hơn ở nam giới.

– Thời gian xuất hiện dậy thì

Tuổi dậy thì không phải là một thời điểm mà là một khoảng thời gian. Khoảng thời gian này có thể thay đổi theo từng cá thể nhưng thường kéo dài 3-4 năm.

Thời điểm bắt đầu dậy thì ở nữ thường được đánh dấu bằng biểu hiện tuyến vú bắt đầu phát triển. Ở Việt Nam, thời điểm này thường từ 8-10 tuổi.

Thời điểm dậy thì hoàn toàn được đánh dấu bằng lần có kinh đầu tiên, ở Việt Nam hiện nay vào khoảng 13-14 tuổi sớm hơn những thập kỷ của thế kỷ trước khoảng 2 năm.

– Cơ chế dậy thì (xem mục 1.7.1).

2.4.2. Mãn kinh

Ở người phụ nữ vào khoảng 40-50 tuổi, các nang noãn của buồng trứng trở nên không đáp ứng với kích thích của hormon tuyến yên. Quá trình này xảy ra

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

từ từ dẫn đến giảm chức năng buồng trứng. Biểu hiện của sự suy giảm này là chu kỳ kinh nguyệt và chu kỳ phóng noãn trở nên không đều. Sau vài tháng đến vài năm các chu kỳ buồng trứng, chu kỳ niêm mạc tử cung ngừng hoạt động, người phụ nữ không còn kinh nguyệt, không phóng noãn, nồng độ các hormon sinh dục nữ giảm đến mức thấp nhất. Hiện tượng này gọi là mãn kinh.

– Nguyên nhân của mãn kinh

Mãn kinh là do sự kiệt quệ của buồng trứng ở vào khoảng tuổi quanh 45, ở buồng trứng số nang noãn có khả năng đáp ứng với tác dụng kích thích của FSH và LH còn rất ít vì vậy lượng estrogen giảm dần đến mức thấp nhất. Với lượng estrogen này thì không đủ để tạo cơ chế điều hoà ngược dương tính kích thích phóng noãn.

– Biểu hiện của thời kỳ mãn kinh

Tất cả những biểu hiện thường gặp trong thời kỳ mãn kinh chủ yếu là do giảm nồng độ estrogen gây ra. Các biểu hiện đó là:

+ Buồng trứng teo nhỏ, thoái hóa, không phóng noãn.
+ Không có kinh nguyệt.
+ Teo đường sinh dục trong như tử cung, cổ tử cung, vòi tử cung.
+ Teo bộ phận sinh dục ngoài như âm đạo, âm hộ, môi lớn, môi nhỏ. Thành âm đạo mỏng, hẹp, ngắn, kém đàn hồi hơn, ít tiết dịch hơn và pH của dịch ít acid hơn do vậy dễ chấn thương, dễ nhiễm khuẩn, giao hợp khó và đau do âm đạo bị khô.
+ Vú trở nên phẳng và nhẽo do teo các mô đệm và ống dẫn sữa.
+ Giảm mô mỡ ở vùng xương mu, lông thưa hơn.
+ Có những biến đổi về hình thể như dáng người không nhanh nhẹn, lớp mỡ dưới da phát triển mạnh ở vùng bụng làm tỷ lệ vòng eo/mông tăng. Có thể mọc râu ở cằm và trên môi.
+ Có những biến đổi về mặt tâm lý, trí nhớ như tính tình dễ thay đổi, hay buồn bực cáu gắt, hay quên... những thay đổi này sẽ mất đi sau một thời gian.
+ Có những cơn bốc nóng lên mặt hoặc vã mồ hôi vào ban đêm do rối loạn thần kinh tự chủ.

Trong thời kỳ này, do giảm lượng estrogen nên người phụ nữ dễ mắc một số bệnh như loãng xương, viêm âm đạo, viêm bàng quang, xơ vữa động mạch.

Ở Việt Nam tuổi mãn kinh của phụ nữ là 49,3 ± 3,2 tuổi.

2.5. Thụ thai, mang thai

Ngay trước khi noãn bào I được giải phóng ra khỏi nang noãn, nhân của nó được phân chia giảm nhiễm, cực đầu thứ nhất được tách khỏi nhân. Sau đó

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

noãn bào I trở thành noãn bào II chỉ còn lại 23 NST. Một trong 23 NST của noãn bào II là NST X. Nếu noãn bào gặp tinh trùng mang NST X thì trứng thụ tinh sẽ có cặp NST XX, bào thai sẽ là bào thai gái. Nếu noãn bào thụ tinh với tinh trùng mang NST Y thì trứng thụ tinh sẽ có cặp NST XY, bào thai sẽ là bào thai trai. Thời gian noãn tồn tại là 24 - 48 giờ.

2.5.1. Sự thụ tinh

Sau phóng tinh, nhờ sự di động của tinh trùng cùng với sự co bóp của cơ tử cung và vòi tử cung dưới tác dụng của prostaglandin, tinh trùng di chuyển qua tử cung đến vòi tử cung. Sau mỗi lần giao hợp, tại âm đạo có khoảng nửa tỷ tinh trùng nhưng chỉ có khoảng vài ngàn tinh trùng di chuyển đến được vòi tử cung.

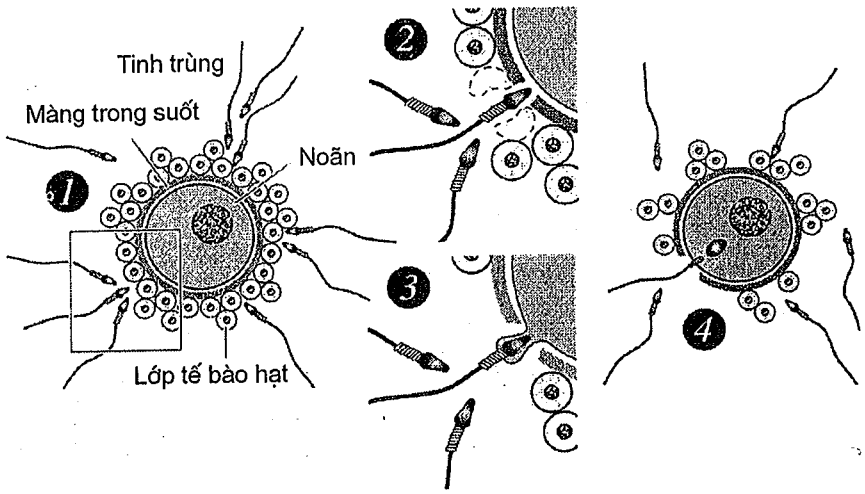
Sự thụ tinh thường xảy ra ở khoảng 1/3 ngoài của vòi tử cung. Tinh trùng muốn xâm nhập vào trong noãn, trước hết phải xuyên qua được lớp tế bào hạt bao quanh noãn để tiến tới vỏ ngoài của noãn. Sau đó tinh trùng phải gắn và xuyên qua được màng trong suốt. Cơ chế xâm nhập vào noãn của tinh trùng được giải thích như sau:

Khi tinh trùng còn ở trong tinh dịch, có một lượng lớn cholesterol bọc quanh đầu tinh trùng làm bền vững màng bao bọc quanh đầu tinh trùng và ngăn chặn sự giải phóng enzym. Sau khi phóng tinh, tinh trùng di chuyển trong đường sinh dục nữ, lớp cholesterol bọc đầu tinh trùng bị mất, màng tinh trùng trở nên yếu và tăng tính thấm với ion calci. Nồng độ ion calci cao trong bào tương của đầu tinh trùng một mặt làm tăng hoạt động của tinh trùng, mặt khác làm giải phóng các enzym từ đầu tinh trùng.

Đầu tinh trùng dự trữ một lượng lớn hyaluronidase và các enzym thuỷ phân protein. Dưới tác dụng của enzym hyaluronidase, các chất gắn liên kết tế bào hạt bao quanh noãn bị phá huỷ. Sau đó nhờ enzym phân giải protein mà tinh trùng có thể chọc thủng màng trong suốt của noãn và tiếp cận với lớp vỏ bao quanh noãn. Tại đây có receptor để cố định màng trước của tinh trùng vào lớp vỏ của noãn. Rất nhanh, màng trước của tinh trùng bị tiêu đi, tinh trùng giải phóng enzym và mở đường để xâm nhập vào lòng noãn. Màng của đầu tinh trùng tan ra và vật chất của đầu tinh trùng đã xâm nhập vào noãn gây ra hiện tượng thụ tinh. Trong quá trình thụ tinh, thường chỉ có một tinh trùng xâm nhập vào noãn.

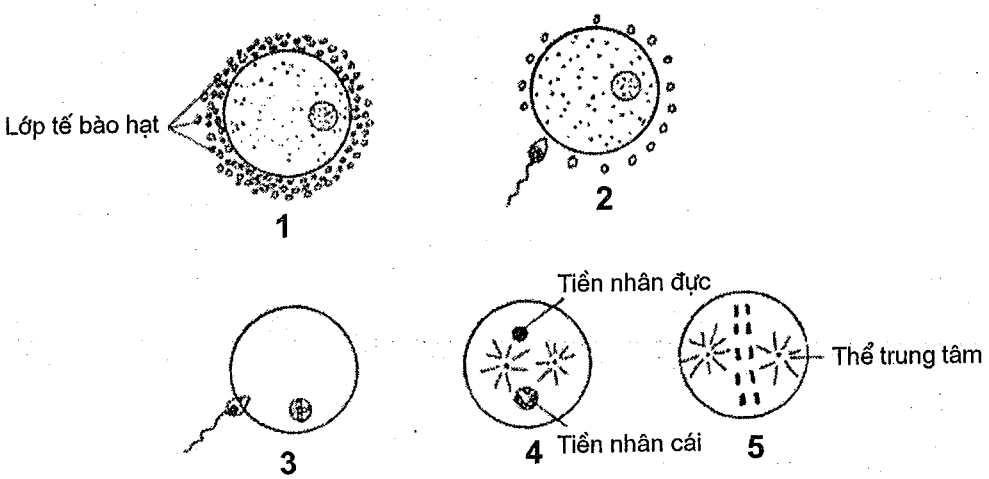
Khi tinh trùng đã lọt vào bào tương của noãn, bào tương của tinh trùng sẽ hoà lẫn với bào tương của noãn. Nhân của noãn được gọi là *tiền nhân cái*, nhân của tinh trùng được gọi là *tiền nhân đực*. Do mỗi tiền nhân cái chỉ chứa 1n ADN nên chúng phải tăng lượng ADN lên gấp đôi. Ngay sau đó màng nhân của tiền nhân cái và tiền nhân đực mất đi, các thể nhiễm sắc xoắn lại, ngắn và dày lên. Các thể nhiễm sắc này được giải phóng vào bào tương, sắp xếp lại tạo ra một đường xích đạo cách đều hai cực. Rồi mỗi thể nhiễm sắc con tiến về một cực tế bào. Trên bề mặt trứng xuất hiện một rãnh phân chia ngày càng rõ. Quá trình thụ tinh được thể hiện ở hình 14.12 và 14.13.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



1. Tinh trùng đang vượt qua lớp tế bào hạt bao quanh noãn.
2. Tinh trùng đang vượt qua màng trong suốt.
3. Tinh trùng đang vượt qua vỏ tế bào noãn.
4. Đầu tinh trùng đã xâm nhập vào bào tương của noãn

Hình 14.12. Sự xâm nhập của tinh trùng vào noãn



1. Noãn trưởng thành được bọc bởi màng trong suốt
2. Tinh trùng chọc thủng màng trong suốt
3. Tinh trùng chọc thủng màng tế bào noãn để chui vào noãn
4. Hình thành tiền nhân đực và tiền nhân cái
5. Tổ chức lại bộ nhiễm sắc thể và bắt đầu phân chia

Hình 14.13. Quá trình thụ tinh của noãn

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.5.2. Trứng đã thụ tinh di chuyển vào buồng tử cung

Sau hiện tượng thụ tinh, trứng phải mất từ 3-4 ngày để di chuyển vào buồng tử cung. Trứng di chuyển được vào tử cung là nhờ dịch vòi tử cung, hoạt động của tế bào lông rung ở vòi tử cung, tác dụng giãn vòi tử cung ở đoạn sát với tử cung của progesteron.

Trong quá trình di chuyển, trứng được nuôi dưỡng bằng dịch của vòi tử cung và thực hiện nhiều giai đoạn của quá trình phân chia. Khi tới tử cung trứng đã phân chia và được gọi là phôi bào (blastocyst) với khoảng 100 tế bào.

Vì một lý do nào đó trứng đã thụ tinh không di chuyển vào buồng tử cung (ví dụ do viêm tắc vòi tử cung), trứng có thể phát triển ngay tại vòi tử cung hoặc rơi vào ổ bụng. Những trường hợp này được gọi là chửa ngoài dạ con. Nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời, phôi phát triển đến một mức nào đó sẽ làm giãn, vỡ gây chảy máu làm nguy hiểm đến tình trạng người mẹ.

2.5.3. Phôi làm tổ và phát triển trong buồng tử cung

Sau khi chạm vào niêm mạc tử cung, phôi thường tiếp tục phát triển trong buồng tử cung từ 1-3 ngày nữa rồi mới gắn vào niêm mạc tử cung. Như vậy sự làm tổ trong niêm mạc tử cung thường xảy ra vào khoảng ngày thứ 5-7 sau khi phóng noãn và đó cũng là lúc niêm mạc tử cung được chuẩn bị sẵn sàng để đón phôi vào làm tổ.

Hiện tượng làm tổ được bắt đầu bằng sự phát triển của các tế bào lá nuôi (trophoblast cells) trên bề mặt túi phôi. Những tế bào này bài tiết enzym phân giải protein làm tiêu huỷ các tế bào biểu mô của niêm mạc tử cung đồng thời lấy chất dinh dưỡng bằng hiện tượng thực bào để nuôi phôi. Các tế bào lá nuôi phát triển ăn sâu vào niêm mạc tử cung làm cho túi phôi vùi sâu vào niêm mạc tử cung.

Ngay khi hiện tượng làm tổ xảy ra, các tế bào lá nuôi của phôi và các tế bào niêm mạc tử cung tại chỗ đều tăng sinh nhanh để tạo ra rau thai và các màng thai.

Trong hai tuần đầu, phôi phát triển nhờ chất dinh dưỡng lấy từ dịch niêm mạc tử cung. Sau đó hệ thống mạch máu của bào thai phát triển và nguồn dinh dưỡng nuôi bào thai được lấy từ máu mẹ qua rau thai.

2.5.4. Chức năng của rau thai

Tổng diện tích bề mặt của các tua rau (villi) vào khoảng vài mét vuông (nhỏ hơn nhiều so với tổng diện tích bề mặt của phế nang). Khoảng cách giữa máu mẹ và máu thai chỉ khoảng 3,5μm (gấp 10 lần khoảng cách qua màng phế nang). Nhiều chất dinh dưỡng và các chất khác khuếch tán qua màng rau giống qua thành phế nang và qua thành mao mạch.

Rau thai có ba chức năng quan trọng đó là cung cấp chất dinh dưỡng cho thai, bài tiết các hormon và vận chuyển các sản phẩm chuyển hóa được tạo thành từ thai qua máu mẹ để thải ra ngoài.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.5.4.1. Cung cấp chất dinh dưỡng

Rau thai là trạm trung gian để cung cấp chất dinh dưỡng cho thai. Sự khuếch tán các chất dinh dưỡng phụ thuộc vào diện tích bề mặt của rau và tính thấm của màng rau.

Trong những tháng đầu màng rau còn dày do chưa được phát triển đầy đủ vì vậy tính thấm còn thấp. Hơn nữa khi đó rau chưa đủ lớn nên diện tích khuếch tán còn bị hạn chế. Những tháng sau, màng rau mỏng hơn, diện tích bề mặt lớn hơn nên tính thấm của màng rau thường tăng gấp bội.

Rất ít khi gặp hiện tượng tổn thương màng rau do đó các tế bào máu của thai không thể qua máu mẹ. Ngược lại cũng hiếm khi các tế bào máu của mẹ chuyển sang máu thai. Hiện tượng này chỉ xảy ra khi màng rau bị tổn thương.

– Khuếch tán oxy qua màng rau

Oxy khuếch tán qua màng rau giống như qua màng phế nang do có sự chênh lệch về PO_2 giữa máu mẹ và máu thai. Ở những tháng cuối của thời kỳ có thai PO_2 của máu mẹ là 50 mmHg, PO_2 của máu thai là 30mmHg. Như vậy chênh lệch PO_2 giữa máu mẹ và máu con chỉ là 20 mmHg nhưng vẫn cho phép vận chuyển oxy đến các mô của thai.

– Khuếch tán CO_2 qua màng rau

CO_2 được tạo thành liên tục ở mô thai nhi theo cơ chế giống ở cơ thể mẹ. PCO_2 của máu thai cao hơn máu mẹ khoảng 2-3 mmHg. Mặc dù sự chênh lệch về phân áp CO_2 giữa máu thai và máu mẹ rất ít nhưng CO_2 vẫn khuếch tán được qua màng rau vì CO_2 có khả năng thấm qua màng rau lớn hơn oxy khoảng 20 lần.

– Khuếch tán chất dinh dưỡng qua màng rau

Các chất dinh dưỡng cần cho thai được khuếch tán qua màng rau theo cơ chế giống khuếch tán oxy.

+ Glucose: thời kỳ cuối, thai thường sử dụng glucose nhiều bằng toàn cơ thể mẹ. Để cung cấp được một lượng lớn glucose cho thai, tế bào lá nuôi lót các múi rau cho glucose thấm qua màng rau bằng cơ chế khuếch tán thuận hóa nhờ các chất tải có ở màng tế bào. Tuy vậy nồng độ glucose ở máu thai vẫn còn thấp hơn máu mẹ 20-30%.
+ Acid béo: mặc dù tính thấm của acid béo qua màng tế bào cao nhưng tốc độ khuếch tán của acid béo từ máu mẹ sang máu con vẫn chậm hơn glucose.
+ Các ion kali, natri, clo và thể ceton cũng khuếch tán từ máu mẹ sang máu con.

2.5.4.2. Bài tiết các sản phẩm chuyển hóa của thai

Các sản phẩm chuyển hóa của thai như CO_2, các nitơ phi protein (urê, acid uric, creatinin) được khuếch tán từ máu con sang máu mẹ qua rau thai. Sự bài tiết các sản phẩm chuyển hóa từ máu thai sang máu mẹ phụ thuộc vào sự chênh lệch nồng độ của các sản phẩm này giữa máu thai và máu mẹ cũng như

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

phụ thuộc vào khả năng khuếch tán của từng chất. Ví dụ urê khuếch tán qua màng rau rất dễ nên mức urê của máu thai chỉ cao hơn máu mẹ một ít. Ngược lại creatinin lại khuếch tán rất khó khăn nên sự chênh lệch giữa máu mẹ và máu thai rất cao.

2.5.4.3. Bài tiết hormon

– HCG (Human Chorionic Gonadotropin)

HCG do các tế bào lá nuôi bài tiết vào máu mẹ. Hormon này có thể được tìm thấy trong máu hoặc nước tiểu của mẹ 8-9 ngày sau khi phóng noãn tức là rất sớm ngay sau khi phôi cấy vào niêm mạc tử cung. Nồng độ hCG tăng trong máu mẹ, cao nhất vào 10-12 tuần sau phóng noãn. Sau đó giảm dần, đến 16-20 tuần nồng độ còn rất thấp và duy trì ở mức này trong suốt thời gian còn lại của thời kỳ có thai.

HCG có bản chất hóa học là glycoprotein, trọng lượng phân tử là 39.000. Cấu trúc và chức năng của hCG rất giống LH do tuyến yên bài tiết.

Tác dụng của hCG như sau:

+ Ngăn cản sự thoái hóa của hoàng thể ở cuối chu kỳ kinh nguyệt.
+ Kích thích hoàng thể bài tiết một lượng lớn progesteron và estrogen trong 3 tháng đầu của thời kỳ có thai. Những hormon này sẽ ngăn cản hiện tượng kinh nguyệt và làm cho niêm mạc tử cung tiếp tục phát triển và dự trữ chất dinh dưỡng tạo điều kiện cho phôi làm tổ và phát triển trong niêm mạc tử cung.
+ Kích thích các tế bào Leydig của tinh hoàn thai nhi bài tiết testosteron cho đến lúc sinh. Lượng testosteron được bài tiết ra tuy ít nhưng rất quan trọng vì nó làm phát triển các cơ quan sinh dục đực và kích thích chuyển tinh hoàn từ ổ bụng xuống bìu vào cuối thời kỳ có thai.

– Estrogen

Estrogen do các tế bào lá nuôi bài tiết, nồng độ tăng dần, vào cuối thời kỳ có thai nồng độ có thể gấp 30 lần so với bình thường. Đặc điểm bài tiết estrogen của rau thai hoàn toàn khác buồng trứng ở chỗ:

+ Hầu như estrogen do rau thai bài tiết là estriol – loại có hoạt tính estrogen rất yếu.
+ Estrogen được bài tiết ở rau thai không được tổng hợp trực tiếp từ cholesterol mà là được chuyển từ androgen có nguồn gốc từ tuyến vỏ thượng thận của mẹ và của thai. Tế bào lá nuôi chỉ là chặng chuyển hóa trung gian để chuyển androgen thành estrogen.
+ Tác dụng của estrogen trong thời kỳ có thai là:
  - Tăng kích thước và trọng lượng cơ tử cung.
  - Phát triển ống tuyến vú và mô đệm.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

- Phát triển đường sinh dục ngoài: giãn và làm mềm âm đạo, mở rộng lỗ âm đạo.
- Giãn khớp mu, giãn dây chằng.
- Tăng tốc độ sinh sản tế bào ở các mô của thai.

Tất cả những tác dụng trên có ý nghĩa quan trọng trong sự phát triển thai và tạo điều kiện dễ dàng cho sự sổ thai.

– Progesteron

Cũng như estrogen, progesteron là một hormon rất quan trọng trong thời kỳ có thai. Progesteron được bài tiết từ hoàng thể trong khoảng 10-12 tuần đầu của thời kỳ có thai, sau đó do rau thai bài tiết với một lượng đáng kể khoảng 0,25 mg/ngày cho tới cuối thời kỳ có thai.

Progesteron có tác dụng đặc biệt quan trọng đó là làm cho quá trình có thai xảy ra bình thường.

+ Làm phát triển tế bào màng rụng ở niêm mạc tử cung. Những tế bào này đóng vai trò quan trọng trong việc nuôi dưỡng bào thai trong thời gian đầu.
+ Giảm co bóp cơ tử cung khi có thai do đó ngăn cản sảy thai.
+ Tăng bài tiết dịch vòi tử cung và niêm mạc tử cung để cung cấp chất dinh dưỡng cho phôi.
+ Ảnh hưởng đến quá trình phân chia của trứng đã thụ tinh.
+ Phát triển thuỳ và bọc tuyến vú.

Vì những tác dụng trên, người ta gọi progesteron là hormon dưỡng thai. Vì lý do nào đó mà nồng độ progesteron giảm, sự phát triển của thai sẽ bị ảnh hưởng.

– HCS (Human Chorionic Somatomamotropin)

HCS là một hormon mới được tìm thấy ở rau thai. Bản chất hóa học của hCS là protein với trọng lượng phân tử 38.000.

Hormon này được bài tiết từ rau thai vào tuần thứ 5, nồng độ hormon này trong máu cao hơn gấp nhiều lần so với tổng lượng các hormon khác trong thời kỳ có thai gộp lại.

Tác dụng của hCS như sau:

+ Có tác dụng giống GH nhưng yếu hơn. hCS có công thức hóa học giống GH nhưng để có tác dụng làm phát triển cơ thể thì cần có một lượng nhiều gấp 100 lần hormon GH.
+ Làm giảm tính nhậy cảm của insulin do vậy làm giảm tiêu thụ glucose ở cơ thể mẹ để dành một lượng lớn glucose cho thai sử dụng vì glucose là chất chủ yếu cung cấp năng lượng cho thai phát triển.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Kích thích giải phóng acid béo từ mô mỡ dự trữ của mẹ để cung cấp năng lượng cho thai phát triển.

Chính vì những tác dụng trên nên hCS được coi là một hormon chuyển hóa liên quan đến dinh dưỡng đặc biệt cho cả mẹ và thai.

2.5.5. Những đáp ứng của cơ thể người mẹ khi có thai

2.5.5.1. Bài tiết hormon

Trong thời kỳ có thai, ngoài các hormon do rau thai bài tiết, người mẹ cũng có những thay đổi về hoạt động của hệ thống nội tiết để một mặt tăng cường chuyển hóa trong cơ thể mẹ với mục đích cung cấp chất dinh dưỡng nuôi thai, mặt khác phát triển cơ thể mẹ, chuẩn bị cho khả năng sinh con và nuôi con.

– Tuyến yên: trong khi có thai, tuyến yên người mẹ to gấp rưỡi so với bình thường. Tuyến yên tăng bài tiết một số hormon như ACTH, TSH, PRL; ngược lại giảm bài tiết FSH, LH.

– Cortisol: được bài tiết nhiều để tăng vận chuyển acid amin từ mẹ sang thai.

– Aldosteron: nồng độ tăng gấp đôi bình thường và cao nhất vào thời gian cuối của thời kỳ có thai. Aldosteron cùng với estrogen làm tăng tái hấp thu ion natri ở ống thận và kéo theo nước do đó làm tăng huyết áp.

– T_3 -T_4: tuyến giáp của người có thai to gấp rưỡi người bình thường và tăng bài tiết T_3 -T_4. Nồng độ T_3 -T_4 tăng một phần do tác dụng kích thích tuyến giáp của hCG, phần khác do một ít hormon kích thích tuyến giáp được bài tiết từ rau thai (Human Chorionic Thyrotropin).

– Parathormon: tuyến cận giáp ở người có thai cũng to hơn bình thường và tăng bài tiết PTH. Hiện tượng này đặc biệt xảy ra mạnh ở những người mẹ thiếu calci trong chế độ ăn. Lượng PTH tăng đã làm tăng quá trình hủy xương ở người mẹ nhằm mục đích duy trì nồng độ ion calci ở dịch ngoại bào vì thai luôn lấy calci để tạo xương.

– Relaxin: Relaxin do hoàng thể và rau thai bài tiết. Bản chất hóa học của relaxin là polypeptid với trọng lượng phân tử là 9.000.

+ Tác dụng của relaxin là làm giãn dây chằng khớp mu ở lợn và chuột động dục. Ở người tác dụng này chủ yếu là do estrogen đảm nhận.

+ Làm mềm cổ tử cung của phụ nữ lúc sinh con.

2.5.5.2. Phát triển các cơ quan sinh dục

Do tăng bài tiết các hormon nên kích thước các cơ quan sinh dục thay đổi. Trọng lượng tử cung tăng từ 50 gam lúc bình thường lên 1.100 gam khi có thai. Tuyến vú to gấp đôi. Âm đạo rộng hơn, lỗ âm đạo mở to hơn.

2.5.5.3. Tuần hoàn của mẹ

– Tăng lưu lượng tim : trong những tháng cuối lưu lượng tim tăng hơn bình thường 30% - 40% do tăng chuyển hóa.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Tăng lưu lượng máu khoảng 30%. Nguyên nhân chủ yếu là do tăng nồng độ aldosteron, estrogen. Ngoài ra còn do tuỷ xương tăng sản xuất hồng cầu. Vào thời điểm sổ thai lượng máu của mẹ tăng 1-2 lít nhưng chỉ 1/4 lượng này mất đi khi đẻ.

2.5.5.4. Hô hấp của mẹ

Do tăng trọng lượng cơ thể, tăng chuyển hóa nên mức tiêu thụ oxy cũng tăng . Ngay trước khi sinh, mức tiêu thụ oxy tăng khoảng 20%, lượng CO_2 cũng tăng do đó tăng thông khí. Ngoài ra do tăng progesteron nên tính nhậy cảm của trung tâm hô hấp với CO_2 cũng tăng. Kết quả của những thay đổi này đều làm tăng thông khí. Một lý do khác nữa cũng góp phần làm tăng thông khí đó là do tử cung tăng kích thước đẩy cơ hoành lên làm khó khăn cho việc thay đổi kích thước phổi.

2.5.5.5. Tăng trọng lượng cơ thể và dinh dưỡng trong thời kỳ có thai

Vào tháng cuối của thời kỳ có thai, trọng lượng cơ thể mẹ có thể tăng tới 12kg trong đó trọng lượng thai khoảng 3kg, 2kg dịch và rau, 1 kg tử cung, 1 kg tuyến vú, dịch ngoại bào 3 kg, mỡ 1-2kg.

Trong thời kỳ có thai nhu cầu dinh dưỡng tăng vì cần phải cung cấp chất dinh dưỡng cho cả mẹ và thai đặc biệt trong 3 tháng cuối vì thai lớn nhanh trong thời gian này. Thông thường trong những tháng này cho dù tăng dinh dưỡng, người mẹ cũng không thể thu nhập đủ chất dinh dưỡng qua đường tiêu hóa. Tuy nhiên, trong những tháng đầu của thời kỳ có thai, người mẹ đã có một lượng chất dinh dưỡng nhất định dự trữ ở rau thai và nhất là ở các kho dự trữ của mẹ.

Các chất dinh dưỡng cần thiết trong thời kỳ này là protein, glucid, lipid đặc biệt là calci, phosphat, sắt, vitamin như vitamin D, vitamin K. Nếu cung cấp không đủ chất dinh dưỡng, thai sẽ kém phát triển và gây thiếu hụt dinh dưỡng ở mẹ.

2.6. Sổ thai

Sổ thai hiểu theo nghĩa đơn giản là quá trình sinh đứa bé.

Thai phát triển trong tử cung từ 270 - 290 ngày. Vào cuối thời kỳ có thai, tử cung ở trong trạng thái bị kích thích. Đến cuối thời kỳ này, tử cung bắt đầu có những cơn co. Chính nhờ những cơn co này mà thai và rau được sổ ra ngoài.

2.6.1. Nguyên nhân gây cơn co tử cung

Nguyên nhân chính xác làm tăng co bóp tử cung trong thời điểm này vẫn chưa rõ. Tuy nhiên người ta cho rằng ít nhất cũng có hai nguyên nhân gây co cơ tử cung, đó là những thay đổi về nồng độ hormon và những thay đổi về cơ học.

2.6.1.1. Vai trò của hormon

– Tỷ lệ giữa estrogen và progesteron

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Progesteron ức chế co cơ tử cung trong thời kỳ có thai giúp cho thai yên ổn phát triển trong tử cung. Ngược lại estrogen lại làm tăng co cơ tử cung. Cả hai hormon này đều được bài tiết tăng dần trong thời kỳ có thai. Tuy nhiên từ tháng thứ 7 trong khi estrogen tiếp tục tăng thì progesteron không tăng hoặc có khi còn giảm và người ta cho rằng sự thay đổi tỷ lệ giữa hai hormon này đã làm tăng co cơ tử cung.

– Tác dụng của oxytocin

Oxytocin do vùng dưới đồi bài tiết ra có tác dụng tăng co cơ tử cung. Hơn nữa vào lúc này nồng độ estrogen tăng cao càng làm tăng tính nhậy cảm của cơ tử cung với oxytocin. Có hai bằng chứng để nói rằng oxytocin cần thiết cho giai đoạn sổ thai:

+ Số lượng receptor tiếp nhận oxytocin trong cơ tử cung tăng trong vài tháng cuối của thời kỳ có thai.
+ Nồng độ oxytocin không phải là yếu tố quyết định cuộc đẻ nhưng nếu thiếu oxytocin, cuộc đẻ sẽ kéo dài.

2.6.1.2. Vai trò của các yếu tố cơ học

– Căng cơ tử cung: thông thường khi các sợi cơ trơn bị kéo căng ra sẽ có xu hướng co lại. Trong trường hợp này do thai lớn lên đồng thời tăng vận động vào cuối thời kỳ có thai nên cơ tử cung bị kéo căng đến mức tối đa. Chính sự căng cơ đã kích thích cơ tử cung co.

– Căng cổ tử cung: cổ tử cung bị căng hoặc bị kích thích là yếu tố rất quan trọng gây co cơ tử cung. Khi màng ối rách, đầu đứa trẻ thúc xuống cổ tử cung với lực đủ mạnh sẽ kích thích cơ tử cung. Cổ tử cung bị kích thích sẽ gây tác dụng điều hoà ngược dương tính lên phần thân tử cung làm cơn co của thân tử cung càng mạnh hơn.

2.6.2. Sổ thai

Trong lúc sổ thai, cơn co tử cung bắt đầu từ đáy tử cung rồi chuyển xuống thân tử cung. Cường độ co mạnh ở đáy và thân tử cung nhưng yếu dần khi đến vùng tiếp giáp giữa thân và cổ tử cung. Vì vậy mỗi nhịp co của cơ tử cung, thai có xu hướng được đẩy xuống cổ tử cung.

Vào lúc bắt đầu chuyển dạ, cứ 30 phút cơn co xuất hiện một lần. Sau đó dần dần cơn co dày hơn (1-3 phút một lần) và mạnh hơn.

Trong lúc sổ thai, cơ chế điều hoà ngược dương tính từ cổ tử cung lên đáy và thân tử cung có ý nghĩa rất quan trọng. Chính nhờ cơ chế này mà cơn co tử cung ngày càng dày và mạnh theo hướng từ đáy đến thân và cổ tử cung, tạo một lực đẩy đứa trẻ ra ngoài.

Động tác rặn trong lúc đẻ gây co cơ thành bụng dồn phủ tạng ép vào đáy tử cung cũng có tác dụng tạo lực đẩy đứa trẻ ra ngoài.

Chính vì cơ tử cung co ép vào mạch máu gây tình trạng thiếu máu, thiếu oxy kết hợp với sự căng cổ tử cung, căng phúc mạc, căng thành âm đạo đã gây đau đớn cho người phụ nữ khi đẻ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.7. Bài tiết sữa

2.7.1. Sự phát triển tuyến vú

Tuyến vú bắt đầu phát triển từ tuổi dậy thì dưới tác dụng của estrogen và progesteron. Hai hormon này kích thích phát triển ống tuyến, thuỳ tuyến, bọc tuyến, mô đệm và lớp mỡ.

Ngoài hai hormon buồng trứng, các hormon khác như GH, prolactin, hormon vỏ thượng thận, insulin cũng tham gia kích thích phát triển ống tuyến vú.

2.7.2. Bài tiết sữa

Nồng độ prolactin trong thời kỳ có thai cao gấp 10 lần so với bình thường. Thêm vào đó rau thai bài tiết hCS. Hai hormon này phối hợp kích thích nang tuyến sữa bài tiết sữa.

Trong khi có thai, do tác dụng ức chế của estrogen và progesteron nên mỗi ngày tuyến sữa chỉ bài tiết vài mililit cho tới lúc đẻ. Sữa được bài tiết vài ngày đến vài tuần trước khi đẻ được gọi là sữa non. Sữa này có thành phần giống sữa sau khi sinh con nhưng lượng lipid ít hơn.

Ngay sau khi đẻ, estrogen giảm nên đã làm tăng tác dụng bài tiết sữa của prolactin.

2.7.3. Bài xuất sữa

Sữa được bài tiết dưới tác dụng của prolactin vẫn nằm trong bọc tuyến. Dưới tác dụng của oxytocin do vùng dưới đồi bài tiết, sữa được đẩy vào ống tuyến. Khi đứa trẻ bú, sữa từ ống tuyến sẽ chảy vào miệng đứa trẻ. Tác dụng cụ thể của oxytocin đã được trình bày ở bài 13 (xem mục các hormon thuỳ sau tuyến yên).

Chính động tác mút núm vú của đứa trẻ sẽ tạo xung động truyền về vùng dưới đồi và thuỳ sau tuyến yên gây bài tiết oxytocin. Bởi vậy ngay sau khi sinh người mẹ cần cho con bú ngay. Việc cho bú sớm sẽ làm tăng bài tiết oxytocin để một mặt kích thích bài tiết sữa, mặt khác giúp co hồi tử cung sau đẻ tốt hơn.

Sự bài tiết oxytocin còn chịu ảnh hưởng của các yếu tố tâm lý, cảm xúc. Vuốt ve, âu yếm con, nghe tiếng con khóc đều gây những tín hiệu cảm xúc truyền về vùng dưới đồi làm tăng bài xuất sữa. Trái lại những kích thích giao cảm mạnh, căng thẳng kéo dài sẽ ức chế bài xuất sữa.

2.7.4. Thành phần và tính ưu việt của sữa mẹ

So với sữa bò, sữa mẹ có thành phần lactose cao hơn khoảng 50% nhưng lượng protein lại thấp hơn 2-3 lần. Lượng calci và các ion khác trong sữa mẹ chỉ bằng 1/3 trong sữa bò. Trong sữa mẹ có một thành phần rất quan trọng đó là kháng thể do vậy những đứa trẻ bú mẹ thường có sức đề kháng cao hơn những đứa trẻ ăn sữa bò.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Mỗi ngày lượng sữa mẹ được sản xuất khoảng 1,5 lít. Với lượng sữa được sản xuất hàng ngày lớn như vậy, một lượng lớn chất dinh dưỡng bị rút khỏi cơ thể mẹ để đưa vào sữa: 50 g mỡ, 100 g lactose. 2-3 g calci phosphat. Bởi vậy trong thời kỳ nuôi con, nếu không cung cấp đủ chất dinh dưỡng cho người mẹ thì ảnh hưởng đến sự phát triển của con và sức khỏe của người mẹ.

2.8. Các biện pháp phòng tránh thai

Mang thai là kết quả của ba quá trình: thụ tinh, trứng đã thụ tinh thực hiện sự phân chia và di chuyển từ vòi tử cung vào buồng tử cung, trứng làm tổ và phát triển trong buồng tử cung. Do vậy muốn phòng tránh thai cần can thiệp vào một trong ba quá trình trên.

Hiện nay có rất nhiều biện pháp phòng tránh thai nhưng nhìn chung các biện pháp này đều can thiệp vào giai đoạn thụ tinh và làm tổ của phôi trong niêm mạc tử cung. Các biện pháp cơ học hoặc hóa học đều nhằm mục đích ngăn cản phóng noãn, không cho noãn di chuyển vào vòi tử cung, không cho tinh trùng vào đường sinh dục nữ hoặc nếu trứng đã thụ tinh thì ngăn cản hiện tượng gắn và làm tổ trong niêm mạc tử cung. Những biện pháp này hầu hết đều can thiệp vào quá trình thụ tinh. Biện pháp can thiệp vào quá trình làm tổ trong niêm mạc tử cung là dụng cụ tử cung.

Trong các biện pháp phòng tránh thai, có những biện pháp chỉ có tác dụng tránh thai tạm thời trong khi đang sử dụng. Ngừng sử dụng, cặp vợ chồng lại có khả năng sinh con. Trái lại có những biện pháp ngăn cản sinh con vĩnh viễn nên được gọi là biện pháp triệt sản.

2.8.1. Các biện pháp tránh thai tạm thời

– Dùng thuốc tránh thai

Viên thuốc kết hợp: viên thuốc gồm 2 thành phần là estrogen và progestin trong đó progestin là thành phần chủ yếu. Thuốc được đóng trong vỉ 28 viên, trong đó 21 viên có thành phần thuốc tránh thai với hàm lượng giống nhau, 7 viên còn lại không chứa thuốc tránh thai.

Tác dụng chủ yếu của loại thuốc này là ức chế tuyến yên bài tiết FSH và LH do đó ức chế phóng noãn. Ngoài ra viên thuốc kết hợp còn có tác dụng làm tiết dịch nhầy cổ tử cung ít và đặc đồng thời làm niêm mạc tử cung biến đổi thành niêm mạc chế tiết giả. Loại thuốc này có hiệu quả tránh thai cao. Tuy nhiên với cách dùng liên tục hàng ngày cũng gây phiền phức cho người sử dụng, đặc biệt với phụ nữ nông thôn.

– Viên progestin liều thấp:

Loại này có tác dụng tránh thai không phải do ức chế phóng noãn mà do làm giảm tiết dịch nhầy tử cung, ngăn cản tinh trùng di chuyển vào trong tử cung. Đồng thời nó cũng có tác dụng làm teo mỏng niêm mạc tử cung do vậy ảnh hưởng đến quá trình làm tổ trong niêm mạc tử cung.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

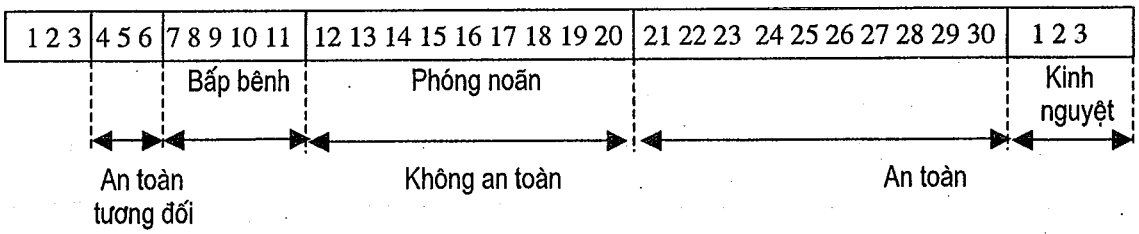
– Viên thuốc khẩn cấp: thành phần chủ yếu của thuốc là ethyl estrogen (EE) liều cao 50μg/ngày. Uống ngay trong vòng 48 giờ sau giao hợp. Uống 5 ngày liền. Tác dụng của loại thuốc này là gây phù nề mô đệm, làm cho các tuyến không có khả năng chế tiết do đó ngăn cản quá trình làm tổ ở niêm mạc tử cung. Loại thuốc này được dùng trong trường hợp giao hợp không được bảo vệ, giao hợp không đồng tình.

– Ngoài các loại thuốc tránh thai thường dùng theo đường uống, còn có loại dùng theo đường tiêm bắp hoặc cấy dưới da. Tùy từng loại mà có chỉ định và liều dùng thích hợp.

– G_nRH tổng hợp: G_nRH là hormon của vùng dưới đồi, có tác dụng kích thích tuyến yên bài tiết FSH và LH do đó thường được dùng để chữa vô sinh do nguyên nhân không phóng noãn. Với liều thích hợp, G_nRH tổng hợp lại có tác dụng ngược lại là ức chế phóng noãn. Hiện nay người ta đã tổng hợp được hàng ngàn loại G_nRH có tác dụng tránh thai cao nhưng lại ít có các tác dụng phụ của loại thuốc tránh thai steroid.

– Tránh giao hợp vào ngày phóng noãn: dựa vào khoảng thời gian cố định từ lúc phóng noãn đến ngày có kinh đầu tiên của chu kỳ kế tiếp vào khoảng 14 ngày, ta có thể tính được ngày phóng noãn. Hai tác giả Kyusaku Ogino và Hermann Knaus đã đưa ra phương pháp tính vòng kinh để xác định thời gian "an toàn" là khoảng thời gian chắc chắn không có hiện tượng phóng noãn *(hình 14.14)*. Với cách tính này, thời gian an toàn là khoảng 1 tuần trước ngày có kinh lần sau.

Phương pháp này không gây phiền phức nhưng chỉ an toàn với những người có chu kỳ kinh nguyệt đều và cặp vợ chồng luôn sống gần nhau.


1 2 3
4 5 6
7 8 9 10 11
12 13 14 15 16 17 18 19 20
21 22 23 24 25 26 27 28 29 30
1 2 3
Bấp bênh
Phóng noãn
Kinh nguyệt
An toàn tương đối
Không an toàn
An toàn

Hình 14.14. Tính vòng kinh theo phương pháp Ogino và Knaus

– Biện pháp cơ học cho nam giới như dùng bao cao su, xuất tinh ngoài âm đạo đặc biệt phương pháp dùng bao cao su vừa tránh thai vừa phòng tránh lây nhiễm các bệnh qua đường sinh hoạt tình dục như bệnh lậu, giang mai, nhiễm HIV/AIDS, viêm gan virus.

– Dùng dụng cụ cho nữ giới như màng ngăn âm đạo, mũ tử cung.

– Dụng cụ tử cung: dụng cụ tử cung mà trước đây thường được gọi là vòng tránh thai là những dụng cụ làm bằng chất dẻo được đưa vào buồng tử cung để ngăn cản quá trình gắn và làm tổ của phôi. Cơ chế tránh thai chính xác của dụng cụ tử cung đến nay vẫn còn chưa rõ. Có người cho rằng, dụng cụ tử cung là

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

một vật lạ, khi nằm trong buồng tử cung sẽ kích thích các bạch cầu đến và thực bào phôi. Cũng có người lại cho rằng sự có mặt của dụng cụ tử cung đã kích thích các bạch cầu lympho sản xuất các kháng thể tại chỗ chống lại phôi do vậy phôi không gắn và làm tổ được trong niêm mạc tử cung. Mặt khác dụng cụ tử cung cũng kích thích tế bào biểu mô tại chỗ bài tiết prostaglandin làm tăng co bóp cơ tử cung do đó phôi khó làm tổ trong niêm mạc tử cung. Những dụng cụ tử cung thế hệ mới thường có tráng một lớp đồng, khi được đặt vào buồng tử cung, ion đồng khuếch tán vào lòng tử cung gây hiện tượng viêm teo niêm mạc tử cung, đây cũng là một lý do làm phôi không làm tổ được trong niêm mạc tử cung.

Mặc dù chưa có một cơ chế chính xác để giải thích nhưng vì hiệu quả tránh thai cao và không gây phiền phức hàng ngày cho người dùng nên phương pháp này đang được sử dụng rộng rãi trên thế giới và ở nước ta.

2.8.2. Các biện pháp tránh thai vĩnh viễn

Hai biện pháp tránh thai vĩnh viễn đó là thắt ống dẫn tinh và thắt ống dẫn trứng. Bằng phương pháp này noãn được xuất khỏi buồng trứng hàng tháng cũng như tinh trùng vẫn được sản sinh hàng ngày nhưng noãn không đưa được vào ống dẫn trứng cũng như tinh trùng không được phóng vào âm đạo khi giao hợp.

Cả hai thủ thuật này đều đơn giản, không ảnh hưởng đến chức năng nội tiết ở phụ nữ cũng như nam giới do vậy nhu cầu và hoạt động tình dục vẫn bình thường.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Vẽ sơ đồ quá trình sản sinh tinh trùng.
2. Trình bày nguồn gốc, tác dụng của các hormon ảnh hưởng đến quá trình sản sinh tinh trùng.
3. Trình bày vai trò của các yếu tố (không phải hormon) đối với sản sinh tinh trùng.
4. Trình bày tác dụng của testosteron đối với chức năng sinh dục và sinh sản.
5. Trình bày tác dụng của testosteron lên xương, chuyển hóa protein và cơ.
6. Trình bày nguồn gốc, bản chất hóa học và tác dụng của inhibin.
7. Vẽ sơ đồ điều hoà chức năng tinh hoàn.
8. Trình bày mốc đánh dấu, cơ chế và những biến đổi trong thời kỳ dậy thì.
9. Trình bày tác dụng của estrogen lên cơ quan sinh dục nữ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

10. Trình bày tác dụng của estrogen lên chuyển hóa xương và phát triển cơ thể.
11. Trình bày tác dụng của progesteron lên cơ quan sinh dục nữ.
12. Trình bày sự biến đổi của hormon tuyến yên, buồng trứng và niêm mạc tử cung trong chu kỳ kinh nguyệt.
13. Giải thích về cơ chế phóng noãn.
14. Giải thích cơ chế của hiện tượng kinh nguyệt.
15. Trình bày nguyên nhân và những biến đổi ở thời kỳ mãn kinh.
16. Trình bày về chức năng của rau thai.
17. Trình bày về tác dụng của các hormon do rau thai bài tiết.
18. Giải thích những thay đổi của bà mẹ trong thời kỳ có thai.
19. Trình bày vai trò của hormon và yếu tố cơ học gây cơn co tử cung khi sổ thai.
20. Trình bày về bài tiết và bài xuất sữa.
21. Kể tên các biện pháp tránh thai tạm thời và trình bày về cơ chế tránh thai của dụng cụ tử cung.
22. Giải thích về cơ sở sinh lý của các biện pháp tránh thai.
23. Kể tên, nguồn gốc, bản chất hóa học của các hormon có tác dụng lên tuyến sinh dục và cơ quan sinh dục.
24. Kể tên, nguồn gốc, bản chất hóa học, tác dụng của các hormon sinh dục lên tuyến vú.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 15

SINH LÝ NƠRON

MỤC TIÊU

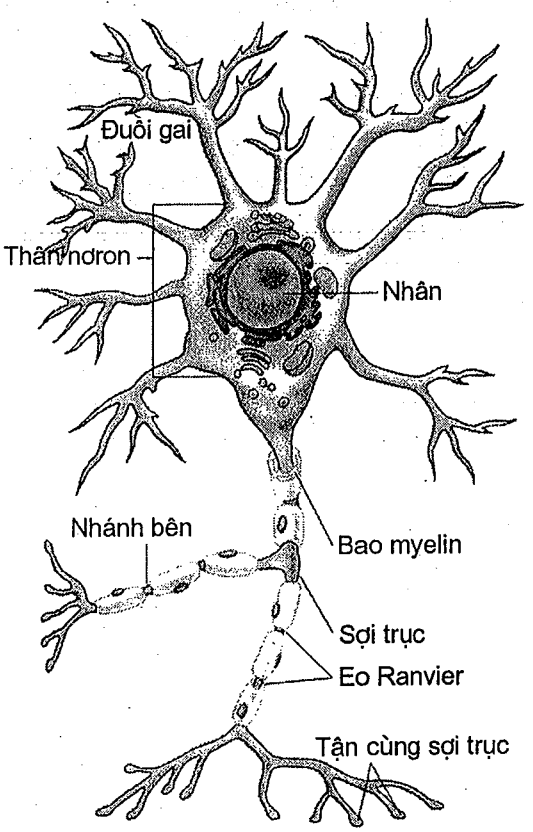
Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được đặc điểm cấu trúc - chức năng của nơron.

2. Trình bày được các biểu hiện điện của nơron.

3. Trình bày được đặc điểm dẫn truyền xung động trên sợi trục và qua synap.

Nơron (tế bào thần kinh) là đơn vị cấu trúc (không liên tục mà tiếp xúc với nơron khác), là đơn vị chức năng (phát, truyền và nhận xung động), đơn vị dinh dưỡng (phần nào bị tách rời khỏi nơron thì thoái hóa) và là đơn vị bệnh lý (cái chết của một nơron không kéo theo cái chết của các nơron khác) của hệ thần kinh. Hệ thống thần kinh của người có từ 14 tỷ đến trên 100 tỷ nơron (theo các tài liệu khác nhau). Nơron có hình thái rất đa dạng và khác nhau về kích thước. Nơron có những phần chính là thân, sợi trục và sợi gai *(hình 15.1)*



Hình 15.1. Sơ đồ cấu trúc nơron

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1. ĐẶC ĐIỂM CẤU TRÚC - CHỨC NĂNG CỦA NƠRON

1.1. Cấu trúc của nơron

1.1.1. Thân nơron có hình dáng kích thước rất khác nhau. Ngoài nhân và các bào quan (lưới nội bào có hạt, ty thể, bộ máy Golgi ...), trong thân nơron còn có các xơ thần kinh và các ống siêu vi, các chất vùi (giọt lipid, hạt glycogen, sắc tố). Thân chứa nhiều ARN (tạo thành các thể Nissl), tập hợp các thân nơron tạo nên chất xám của hệ thần kinh. Trên màng của thân có các protein cảm thụ đặc hiệu (receptor) với chất truyền đạt thần kinh tương ứng.

1.1.2. Sợi trục: mỗi nơron chỉ có một sợi trục xuất phát từ thân nơron dài từ vài micromét đến vài chục centimét. Sợi trục có thể có nhánh ngang đi tới tế bào thần kinh, tế bào cơ hoặc tế bào tuyến. Đầu tận cùng sợi trục chia nhánh nhỏ dần và tận cùng bằng các cúc tận cùng. Trong cúc tận cùng có các bọc nhỏ chứa chất truyền đạt thần kinh (neurotransmitter). Trong sợi trục không có lưới nội bào có hạt và ribosom nhưng có nhiều xơ thần kinh, ống siêu vi, ty thể, lưới nội bào trơn. Có hai loại sợi trục là sợi không myelin và sợi có myelin. Các tế bào Schwann bao bọc quanh sợi trục, cuộn thành nhiều lớp tạo thành vỏ Schwann. Giữa các lớp cuộn có chứa chất lipoprotein là myelin. Lớp này có tính cách điện. Bao myelin không liên tục, bị đứt quãng ở eo Ranvier (cách nhau 1 – 1,5 milimét trên sợi trục). Sợi có myelin có trong chất trắng của các trung tâm thần kinh và ở các dây thần kinh ngoại biên. Có một số sợi không có chất myelin; các sợi này là các sợi không có myelin hay sợi xám.

1.1.3. Sợi gai: sợi gai (đuôi gai) là các tua bào tương ngắn, phân nhánh ở gần thân và lan ra xung quanh thân nơron. Trừ nơron của hạch gai chỉ có một sợi gai, các nơron có nhiều sợi gai.

1.1.4. Synap: synap là chỗ tiếp nối giữa sợi trục của một nơron với một tế bào thần kinh khác hoặc với một tế bào đáp ứng khác (cơ, tuyến). Synap gồm màng trước synap (màng của các cúc tận cùng của sợi trục), khe synap rộng khoảng 10 – 40 nanomét và màng sau synap (màng của tế bào thần kinh, tế bào cơ hoặc tế bào tuyến). Tận cùng trước synap có nhiều hình dạng khác nhau nhưng phần lớn giống như những cúc hình tròn hoặc hình trứng nên được gọi là cúc tận cùng. Bên trong các cúc tận cùng có các bọc nhỏ và ty thể. Các bọc nhỏ chứa chất truyền đạt thần kinh là những chất khi được giải phóng vào khe synap sẽ kích thích hoặc ức chế nơron sau synap tùy theo receptor có trên màng sau synap. Các ty thể sản xuất ATP cần cho quá trình tổng hợp chất truyền đạt thần kinh.

1.2. Các chất truyền đạt thần kinh (neurotransmitter): hiện nay, người ta xác định được khoảng hơn 40 chất hóa học được coi là chất truyền đạt ở synap. Các chất này được chia thành hai nhóm: nhóm có phân tử nhỏ và nhóm có phân tử lớn.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.2.1. Nhóm có phân tử nhỏ là những chất có tác dụng lên receptor tương ứng trong thời gian cực ngắn, gây ra các đáp ứng cấp của hệ thần kinh (dẫn truyền tín hiệu cảm giác và dẫn truyền tín hiệu vận động). Hầu hết các chất này được tổng hợp ở cytosol của cúc tận cùng rồi được hấp thu theo cơ chế tích cực vào các bọc nhỏ. Mỗi loại nơron chỉ tổng hợp và giải phóng một chất dẫn truyền có phân tử nhỏ. Phần lớn các chất này ảnh hưởng lên các kênh ion (làm tăng hoặc giảm hoạt động kênh), chỉ có một vài chất là tác động lên enzym. Các chất điển hình trong nhóm này là acetylcholin, noradrenalin, dopamin, gamma amino butyric acid (GABA), serotonin, glycin.

– Acetylcholin được sản xuất ở các nơron trong nhiều vùng của vỏ não, một số nhân nền não, nơron trước hạch của hệ thần kinh tự chủ, nơron sau hạch của hệ phó giao cảm ... Acetylcholin có tác dụng kích thích nơron sau, trừ ở tận cùng phó giao cảm là có tác dụng ức chế.

– Noradrenalin được tổng hợp ở các nơron trong não và vùng dưới đồi. Noradrenalin của sợi sau hạch giao cảm hoạt hóa các receptor ở một số nơi và ức chế receptor ở một số nơi khác.

– Dopamin được các nơron của chất đen và các nhân nền giải phóng, có tác dụng gây ức chế (ưu phân cực màng sau synap) nếu gắn với receptor D_2.

– GABA được bài tiết ở các cúc tận cùng trong tủy sống, tiểu não, nhân nền và ở nhiều vùng của vỏ não, có tác dụng ức chế.

– Serotonin do các nhân ở não giữa và một số vùng khác của não, sừng sau tủy sống và vùng dưới đồi sản xuất. Serotonin có tác dụng ức chế đường dẫn truyền cảm giác đau ở tủy sống, có vai trò trong hoạt động cảm xúc và giấc ngủ.

– Glycin có tác dụng làm mở kênh clo nên gây ức chế.

Sau khi hòa màng với màng trước synap và giải phóng chất truyền đạt, các bọc nhỏ trở thành một phần của màng trước synap. Sau vài giây đến vài phút, phần màng này lại lõm vào trong rồi khép kín lại để trở thành bọc mới. Bọc mới vẫn có các protein vận chuyển cần thiết để đưa các phân tử mới được tổng hợp vào bên trong bọc.

1.2.2. Nhóm có phân tử lớn gồm các chất có bản chất là peptid nên còn được gọi là các peptid thần kinh. Các chất này có tác dụng chậm. Các peptid thần kinh là một phần của những phân tử protein lớn do ribosom trong thân nơron tổng hợp. Các phân tử protein này được vận chuyển ngay vào mạng lưới nội bào. Mạng lưới nội bào và bộ máy Golgi phân cắt chúng thành những mảnh nhỏ hơn, tạo thành các peptid não hoặc thành các tiền chất của chúng. Sau đấy, bộ máy Golgi đưa các chất này vào các bọc chứa và các bọc này lại được đưa ra bào tương rồi được vận chuyển tới đầu sợi trục với tốc độ vài centimét / ngày. Mỗi loại nơron có thể tổng hợp và giải phóng một hay nhiều peptid não khác nhau. Tại các cúc tận cùng, các peptid não được giải phóng giống như hiện tượng xảy ra với các chất truyền đạt có phân tử nhỏ nhưng các bọc không được tái sử dụng. Lượng peptid não được giải phóng ít hơn nhưng tác dụng của chúng lại

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

mạnh hơn hàng nghìn lần so với chất truyền đạt có phân tử nhỏ. Tốc độ tạo thành các peptid não cũng chậm hơn rất nhiều so với các chất truyền đạt có phân tử nhỏ. Các peptid não thường gây các tác dụng kéo dài như đóng kênh calci, làm thay đổi bộ máy chuyển hóa của tế bào, hoạt hóa hoặc bất hoạt gen và tác dụng lâu dài lên receptor (có thể vài ngày đến vài năm). Chức năng của các peptid còn chưa được biết hết. Một số chất điển hình của nhóm này là endorphin, vasopressin, encephalin, chất P, neurotensin, gastrin ...

1.2.3. Chuyển hóa chất truyền đạt thần kinh: sau khi đã phát huy tác dụng, các chất truyền đạt trung gian bị khử hoạt nhanh chóng nhờ vậy nơron sau không bị kích thích kéo dài.

Các chất có phân tử nhỏ bị khử hoạt trong vòng vài phần nghìn giây, tùy theo từng chất có thể theo ba con đường:

– Khuếch tán khỏi khe synap vào các dịch xung quanh.

– Được tái hấp thu tích cực vào cúc tận cùng và được sử dụng lại, thường xảy ra với noradrenalin ở các cúc tận cùng của hệ giao cảm.

– Bị enzym đặc hiệu phân giải ngay tại khe synap. Ví dụ, acetylcholin bị acetylcholinesterase (gắn với collagen và glycosaminoglycan lấp đầy khe synap) phân giải thành ion acetat và cholin; một phân tử cholinesterase có thể thủy phân 10 phân tử acetylcholin trong 1/1000 giây. Noradrenalin bị enzym monoamin oxidase ở các tận cùng thần kinh và catechol-O-methyltransferase có ở mọi mô phân giải.

Các chất có phân tử lớn chủ yếu khuếch tán ra các mô xung quanh rồi bị phá hủy trong vài phút cho đến vài giờ nhờ các enzym đặc hiệu hoặc không đặc hiệu.

2. HƯNG PHẤN Ở NƠRON

2.1. Đặc điểm hưng phấn của nơron: giống như mọi tế bào sống khác, nơron có tính hưng phấn mà một trong các biểu hiện là sự xuất hiện điện thế hoạt động do sự khử cực màng tế bào. Sự phân cực của màng trong trạng thái nghỉ (điện thế nghỉ) và sự khử cực màng trong trạng thái hưng phấn (điện thế hoạt động) là hậu quả của sự thay đổi tính thấm đối với các ion natri và kali (xem Bài 4. Điện thế màng, điện thế hoạt động). Khi hưng phấn, chuyển hóa của nơron tăng: nhu cầu oxy tăng, sản xuất nhiều NH_3, tăng tạo acetylcholin và glutamin ...

So với các tế bào khác, nơron có tính hưng phấn cao hơn rất nhiều tức là ngưỡng kích thích của nơron rất thấp. Các kích thích có thể là từ môi trường bên ngoài (ánh sáng, âm thanh, nhiệt độ, áp suất ...), từ bên trong cơ thể (thay đổi áp suất khí trong máu, áp suất lên thành mạch ...); thậm chí có những nơron đều đặn tự phát xung động một cách nhịp nhàng (ví dụ, nơron ở trung tâm hô hấp). Nơron có hoạt tính chức năng cao tức là có khả năng đáp ứng với các kích thích nhịp nhàng có tần số cao.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Với một kích thích có cường độ bằng hoặc cao hơn ngưỡng thì điện thế được dẫn truyền đến các vùng khác ngoài điểm kích thích và tại chỗ xuất phát của sợi trục xuất hiện điện thế hoạt động. Điện thế hoạt động được dẫn truyền dọc theo sợi trục tới các nhánh tận cùng rồi tới các cúc tận cùng và gây giải phóng chất truyền đạt thần kinh.

2.2. Sự dẫn truyền điện thế hoạt động trên sợi trục nơron

Một khi đã được tạo ra tại một điểm bất kỳ trên màng nơron, điện thế hoạt động sẽ kích thích các điểm lân cận và làm cho nó được lan truyền ra toàn bộ màng. Đây là quy luật "tất cả hoặc không" được áp dụng cho mọi mô có tính hưng phấn. Sự dẫn truyền điện thế hoạt động trên sợi trục có những đặc điểm sau:

– Xung động chỉ được dẫn truyền trên nơron nguyên vẹn về mặt chức năng.

– Trên sợi trục, xung động được dẫn truyền theo cả hai hướng. Hướng đi tới các nhánh tận cùng của sợi trục là hướng thuận, hướng đi tới các đuôi gai của chính nơron ấy là chiều nghịch.

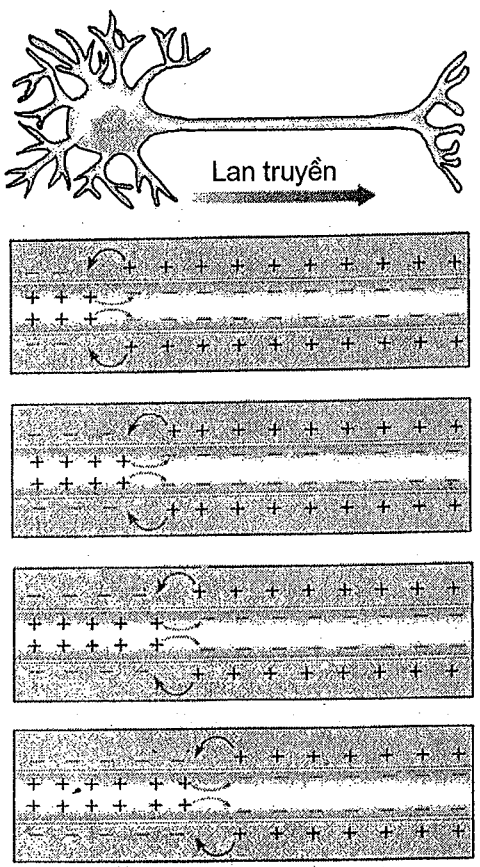
– Cường độ kích thích càng lớn thì tần số xung động xuất hiện trên sợi trục càng cao chứ không phải là biên độ xung động tăng. Do đó, mặc dù nơron hưng phấn theo định luật "tất cả hoặc không" nhưng hệ thần kinh vẫn nhận biết được kích thích là mạnh hay yếu.

– Trong một bó sợi trục, xung động chỉ được dẫn truyền theo chiều dọc của sợi có xung động, không lan tỏa ra các sợi lân cận. Do đó, thông tin thần kinh được truyền chính xác tới nơi cần phải đến.

– Tốc độ dẫn truyền tỷ lệ thuận với đường kính sợi trục *(xem bảng 15.1)*.

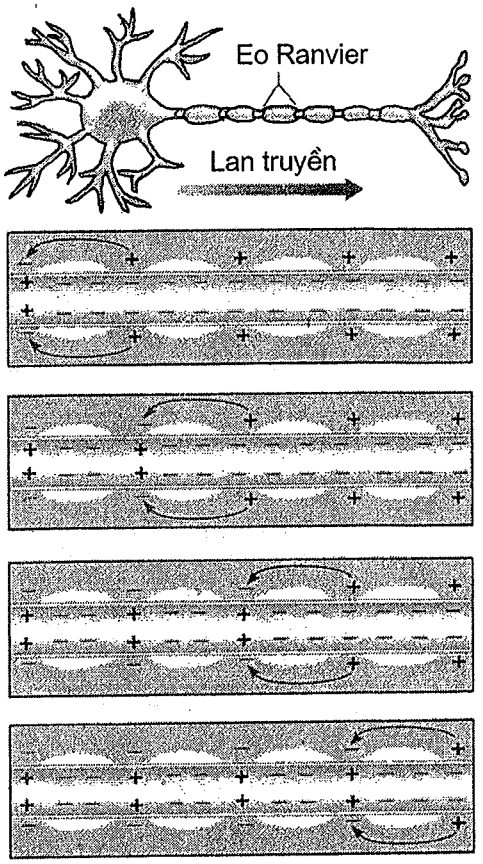
– Ở sợi không myelin, xung động được dẫn truyền từ điểm hưng phấn sang hai điểm liền kề ở hai bên và cứ thế dọc theo chiều dài của sợi trục *(hình 15.2)*. Tính thấm với ion natri tại điểm bị kích thích tăng lên đột ngột. Tại điểm bị kích thích (có khử cực), dòng điện từ màng hướng vào trong còn ở nơi không bị khử cực thì dòng điện hướng ra ngoài. Khi đi qua nơi màng chưa bị khử cực, dòng điện làm tính thấm với natri tại chỗ ấy tăng, ion natri ồ ạt đi vào và làm khử cực tại nơi ấy. Các dòng điện tại các điểm mới bị khử cực lại gây ra các dòng điện tại chỗ lan sang các điểm lân cận. Như vậy xung động điện được truyền theo cả hai hướng. Tốc độ dẫn truyền trên sợi không myelin tỷ lệ với căn bậc hai của đường kính sợi (khoảng 0,5 mét/giây ở những sợi có đường kính rất nhỏ), chậm hơn tốc độ dẫn truyền trên sợi có myelin.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Điện thế hoạt động lan truyền dần sang các điểm lân cận

Hình 15.2. Dẫn truyền trên sợi không myelin



Điện thế hoạt động nhảy cóc qua các eo Ranvier

Hình 15.3. Dẫn truyền trên sợi có myelin

– Ở sợi có myelin ***(hình 15.3).*** Màng tế bào Schwann chứa chất sphingomyelin bao quanh sợi trục làm nhiều lớp. Sphingomyelin có tính cách điện tốt, ngăn cản sự khuếch tán của các ion. Các tế bào Schwann dài chừng 1 milimét và không liên tục, giữa các tế bào Schwann có khoảng trống không có chất myelin được gọi là eo Ranvier. Tại eo Ranvier, tính thấm của màng với ion cao hơn màng của một số sợi không myelin tới 500 lần. Điện thế hoạt động được truyền nhảy cách từ eo Ranvier này sang eo Ranvier kế tiếp dọc theo chiều dài sợi trục.

Dẫn truyền theo lối nhảy cách có hai ưu điểm. Thứ nhất là có tốc độ dẫn truyền nhanh hơn rất nhiều so với sợi không myelin cùng kích thước. Tốc độ dẫn truyền trên sợi có myelin tỷ lệ thuận với đường kính của sợi, có thể đạt tới 130 mét/giây ở các sợi có đường kính lớn. Thứ hai là tiết kiệm được nhiều năng lượng cho nơron vì sự khử cực đòi hỏi năng lượng chỉ xảy ra ở các eo Ranvier, lượng ion qua lại màng ít hơn so với lối dẫn truyền liên tiếp đến hàng trăm lần

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

nên ít tốn năng lượng để tái vận chuyển ion qua màng. Dựa vào sự có bao myelin hay không và tốc độ dẫn truyền trên sợi trục, người ta phân chia các sợi theo bảng dưới đây *(bảng15.1)*.

Bảng 15.1. Phân loại sợi theo tốc độ dẫn truyền

Loại sợi	Chức năng	Đường kính (μm)	Tốc độ truyền (mét/giây)
Aα	Sợi cảm giác ở suốt cơ, thị giác, sợi vận động cơ vân.	15 (9 – 20)	70 – 120
Aβ	Sợi truyền xúc giác (da)	8	30 – 70
Aγ	Sợi vận động ở suốt cơ	5	15 - 45
Aδ	Dẫn truyền cảm giác nhiệt và đau "nhanh" (da)	3	5 - 30
B	Sợi trước hạch giao cảm	3	3 - 15
C	Dẫn truyền cảm giác đau "chậm", sợi sau hạch giao cảm (không có myelin)	1 (0,5 – 2)	0,5 - 2

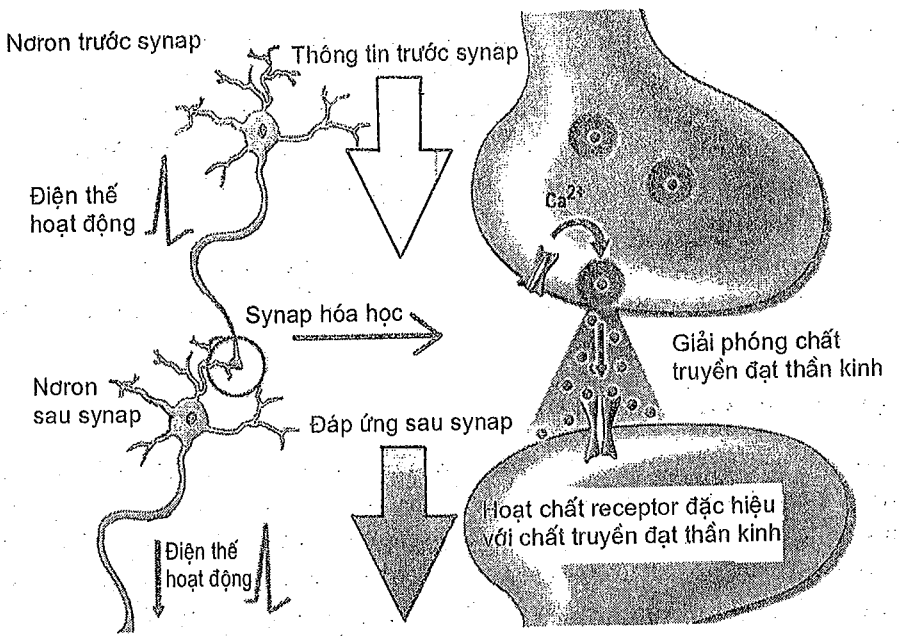
3. DẪN TRUYỀN QUA SYNAP (hình 15.4)

3.1. Sự dẫn truyền ở tuyệt đại đa số synap trong hệ thần kinh trung ương là thông qua các chất truyền đạt thần kinh *(neurotransmitter)*. Các chất truyền đạt được tổng hợp ở các tận cùng thần kinh, được chứa trong các bọc nhỏ ở cúc tận cùng và được giải phóng vào khe synap bởi cơ chế xuất bào (exocytosis) khi điện thế hoạt động lan tới cúc tận cùng.

Chất truyền đạt khuếch tán trong khe synap và tới gắn vào các receptor (thụ thể) đặc hiệu ở màng sau synap. Màng sau synap có các *receptor kích thích* và *receptor ức chế*.

3.2. Sự giải phóng chất truyền đạt ở cúc tận cùng: màng cúc tận cùng có nhiều kênh calci đóng mở theo điện thế. Điện thế hoạt động tới cúc tận cùng làm mở các kênh calci ở màng cúc tận cùng, ion calci đi vào trong tế bào. Nồng độ ion calci trong tế bào cao làm các bọc nhỏ gắn vào các vị trí gắn và hòa màng với màng trước synap, chất truyền đạt chứa trong bọc được giải phóng vào khe synap. Chất truyền đạt khuếch tán trong khe synap và tới gắn vào các receptor tương ứng gây hiệu ứng ở màng sau synap. Lượng ion calci vào tế bào càng nhiều thì lượng chất truyền đạt được giải phóng càng lớn.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 15.4. Sơ đồ cơ chế dẫn truyền qua synap

3.3. Tác dụng của chất truyền đạt lên nơron sau synap

Màng của nơron sau synap có chứa các receptor là các protein cảm thụ. Các protein này có hai phần: phần gắn với chất truyền đạt là phần thò ra ngoài màng phía khe synap và phần protein vào bên trong nơron. Có hai loại protein xuyên vào bên trong nơron: một là loại kênh được hoạt hóa hóa học còn loại kia là một enzym làm thay đổi chuyển hóa tế bào.

– Các kênh được hoạt hóa khi receptor gắn với chất truyền đạt. Có ba loại kênh là kênh natri cho natri vào tế bào, kênh kali cho kali đi ra ngoài tế bào và kênh clo cho ion clo đi vào tế bào. Kênh natri mở gây khử cực và hưng phấn ở nơron; chất truyền đạt làm mở kênh natri được gọi là chất truyền đạt kích thích. Kênh kali và kênh clo mở làm lượng kali đi ra ngoài tăng và lượng clo vào trong tăng, gây ưu phân cực ở màng (mặt trong âm hơn nữa so với mặt ngoài) nên nơron sau bị ức chế; chất truyền đạt làm mở hai kênh này được gọi là chất truyền đạt ức chế. Các chất gây kích thích (ví dụ, acetylcholin, glutamat, noradrenalin ...) là các chất khi gắn vào receptor đặc hiệu ở màng sau synap làm mở kênh natri. Các kênh này mở ra làm các ion natri vào tế bào, gây khử cực ở màng sau synap và tạo ra *điện thế hoạt động sau synap*. Các chất gây ức chế (ví dụ glycin, GABA ...) là các chất khi gắn vào receptor đặc hiệu làm đóng các kênh natri, hoặc làm mở kênh kali hoặc kênh clo nên gây ưu phân cực ở màng sau synap và tạo ra *điện thế ức chế sau synap*, làm cho nơron sau synap khó khử cực, đòi hỏi kích thích phải có cường độ mạnh hơn mới đủ để gây hưng phấn ở nơron này.

– Các receptor là enzym bị hoạt hóa gây ra các hiệu ứng khác nhau lên nơron sau synap. Hiệu ứng thứ nhất là hoạt hóa bộ máy chuyển hóa của nơron, tạo ra nhiều AMP vòng và chất này xúc tác các phản ứng trong nơron. Hiệu

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

ứng thứ hai là hoạt hóa hệ gen làm tăng tổng hợp receptor. Hiệu ứng thứ ba là hoạt hóa các protein kinase trong tế bào làm giảm tổng hợp receptor. Những thay đổi trên có thể làm thay đổi tính đáp ứng của nơron trong nhiều phút, nhiều giờ, thậm chí tới hàng năm. Những chất truyền đạt gây ra các hiệu ứng trên còn được gọi là các chất điều hòa (modulator) synap. Có lẽ các chất này có vai trò đối với trí nhớ.

Các xung động theo chiều nghịch về thân tế bào, tới các đuôi gai thì bị tắt, không kích thích được nơron khác vì ở đuôi gai không có chất trung gian truyền đạt thần kinh.

3.4. Chậm synap và mỏi synap

3.4.1. Chậm synap: quá trình thông tin được truyền qua synap phải qua nhiều bước: đưa các bọc nhỏ xuống, màng của bọc hòa màng với màng của cúc tận cùng, chất truyền đạt được giải phóng và khuếch tán trong khe synap, chất truyền đạt gắn với receptor ở màng sau synap, các kênh mở ra để các dòng ion đi qua gây khử cực màng sau synap. Tuy mỗi bước rất ngắn nhưng cả quá trình vẫn đòi hỏi một thời gian nhất định bởi vậy tốc độ dẫn truyền qua synap chậm hơn tốc độ dẫn truyền trên sợi trục. Đây là hiện tượng chậm synap.

3.4.2. Mỏi synap: nếu có nhiều kích thích liên tục, kéo dài qua synap thì lượng chất truyền đạt được sản xuất ra không kịp bù lại lượng đã tiêu hao; khi đó xung động không được dẫn truyền qua synap nữa hoặc được dẫn truyền kém đi rất nhiều. Đó là hiện tượng mỏi synap. Trong lúc có mỏi synap, nếu kích thích vào nơron trước và nơron sau synap thì vẫn thấy có biểu hiện hưng phấn, chứng tỏ nơron không bị mỏi.

3.5. Một số yếu tố ảnh hưởng lên dẫn truyền ở synap

– Ion calci: ion calci làm các bọc nhỏ dễ di chuyển tới màng cúc tận cùng và dễ vỡ nên làm tăng dẫn truyền qua synap. Ion magiê có tác dụng ngược lại.

– pH: nơron rất nhạy cảm với sự thay đổi pH trong dịch kẽ. Nhiễm kiềm làm tăng tính hưng phấn của nơron. Ví dụ, khi pH máu động mạch tăng lên đến 7,8 – 8,0 thì thường xuất hiện co giật do tăng tính hưng phấn nơron; cơn động kinh dễ xuất hiện khi bệnh nhân động kinh tăng thở và bị nhiễm kiềm hô hấp. Ngược lại, nhiễm toan làm giảm tính hưng phấn của nơron. Người bị toan huyết do đái tháo đường, bị urê huyết cao thường bị hôn mê khi pH giảm xuống dưới 7,0.

– Thiếu oxy: chỉ cần thiếu oxy trong vài giây cũng làm cho nơron bị mất tính hưng phấn. Điều này thường xảy ra khi tuần hoàn não bị gián đoạn tạm thời, bệnh nhân bị mất tri giác sau 3 – 5 giây thiếu máu.

– Thuốc: có một số thuốc như cafein, theophyllin, theobromin làm tăng tính hưng phấn do làm giảm ngưỡng kích thích. Có thuốc làm tăng tính hưng phấn do ức chế chất truyền đạt ức chế như strychnin. Phần lớn các thuốc mê làm tăng ngưỡng kích thích do đó làm giảm sự dẫn truyền qua synap ở nhiều

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

nơi. Các thuốc mê tan trong mỡ có thể làm thay đổi tính thấm của màng khiến màng kém đáp ứng. Một số chất tranh chấp với chất truyền đạt trung gian, chiếm các receptor đặc hiệu ở màng sau synap (ví dụ, chất curare chiếm các receptor của acetylcholin ở synap thần kinh – cơ; atropin chiếm các receptor ở hậu hạch phó giao cảm, hexamethionum chiếm các receptor ở hậu hạch giao cảm) và do đó phong bế synap.

3.6. Dẫn truyền điện qua synap: ở một vài nơi (ví dụ: ở võng mạc, ở hành khứu), dẫn truyền qua synap được thực hiện nhờ sự dẫn điện thụ động phụ thuộc vào trương lực điện. Giữa các tế bào này có nối kết lỏng lẻo, cho phép dòng điện từ tế bào này được truyền sang tế bào khác. Khoảng cách giữa hai tế bào ở chỗ nối kết chỉ là 2 nanomét. Tại chỗ nối kết có các cầu nối được tạo bởi các protein thuộc màng là connexin. Sáu phân tử connexin tạo thành một kênh nước. Kênh ở một tế bào nối với kênh của tế bào kia tạo thành chỗ nối kết lỏng lẻo, cho phép các phân tử nhỏ và các ion đi từ tế bào này sang tế bào kia, làm cho bào tương của chúng liên tục nhau. Khi điện thế hoạt động trên màng một tế bào lan đến chỗ kết nối, dòng điện đi qua chỗ nối để sang tế bào kia. Tại chỗ này, dòng điện có thể đi theo cả hai chiều bởi vậy tế bào có thể được coi như nơron trước hoặc nơron sau hạch. Kiểu kết nối này ít gặp trong hệ thần kinh trung ương nhưng có vai trò quan trọng đối với sự co cơ tim và cơ tạng. Do điện thế hoạt động được lan truyền nhanh từ tế bào này sang tế bào khác trong một tạng nên kiểu nối kết này làm cho mô hoạt động như một hợp bào.

4. HIỆN TƯỢNG CỘNG KÍCH THÍCH SAU SYNAP

Một tế bào thần kinh đồng thời nhận hàng ngàn thông tin kích thích và ức chế. Các thông tin này được tổng hợp lại nhờ quá trình "*cộng kích thích*". Cúc tận cùng rất nhỏ và mỗi lần chỉ có một vài bọc giải phóng hóa chất; lượng chất truyền đạt trung gian này không đủ gây hưng phấn ở màng sau synap. Tuy nhiên, thời gian tác dụng lên màng sau synap tương đối dài nên nếu có thêm chất truyền đạt trung gian được giải phóng vào khe synap vào lúc tác dụng lần trước chưa tắt hẳn thì kích thích sau có thể "cộng" với kích thích trước và đủ để gây tác dụng.

4.1. Cộng kích thích theo không gian: nếu chỉ có một cúc tận cùng giải phóng chất truyền đạt thì hầu như không bao giờ gây được hưng phấn ở nơron sau vì lượng này chỉ đủ để gây ra một điện thế kích thích không quá 0,5 – 1mV trong khi cần phải 10 - 20 mV mới đạt tới ngưỡng kích thích. Tuy nhiên, thường có nhiều cúc tận cùng bị kích thích đồng thời và thậm chí khi các cúc tận cùng này giải phóng chất truyền đạt trên một vùng rộng của màng sau synap thì tác dụng của các cúc có thể được "cộng" lại, đủ để gây ra hưng phấn ở màng sau synap. Sở dĩ được như vậy là do điện thế được phân bố đồng đều trên màng nơron và tính dẫn điện của nơron rất tốt nên sự thay đổi điện thế ở một điểm trên thân nơron sẽ dẫn đến một sự thay đổi điện thế gần đúng như thế ở bất kỳ điểm nào khác trong tế bào. Do vậy, khi có nhiều kích thích đồng thời xảy ra tại các điểm khác nhau trên một diện lớn của cùng một màng sau synap thì các

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

điện thế riêng lẻ được "cộng" lại và nếu đủ lớn, đạt tới ngưỡng kích thích thì gây ra điện thế hoạt động ở đoạn phát sinh sợi trục. Các đuôi gai cũng có vai trò quan trọng trong hiện tượng cộng kích thích trong không gian vì chúng tỏa rộng nên nhận được nhiều tín hiệu ở xung quanh thân nơron; hơn nữa, phần lớn các tận cùng trước synap tiếp xúc với đuôi gai nên phần lớn kích thích tới nơron là được truyền qua các đuôi gai.

4.2. Cộng kích thích theo thời gian: chất truyền đạt do một cúc tận cùng giải phóng chỉ có tác dụng lên kênh ion trong khoảng 1 miligiây trong khi điện thế kích thích sau synap lại dài tới 15 miligiây nên trong thời gian đó, nếu có một lần mở thứ hai trên kênh này thì điện thế sau synap sẽ tăng thêm một mức. Vì vậy, tần số kích thích càng cao thì hiệu ứng lên điện thế sau synap càng lớn. Nếu các điện thế kích thích sau synap xuất hiện liên tiếp nhau và đủ nhanh ở cùng một cúc tận cùng thì chúng có thể được "cộng" lại để làm nơron sau synap hưng phấn. Đây là hiện tượng cộng kích thích theo thời gian.

5. HIỆN TƯỢNG ỨC CHẾ TRƯỚC SYNAP

Nơi phát sinh điện thế hoạt động là chỗ xuất phát của sợi trục. Ngưỡng để tạo ra điện thế hoạt động ở nơi này là vào khoảng - 65 mV.

Trong trường hợp có một điện thế kích thích và một điện thế ức chế tác động đồng thời lên cùng một nơron thì hai điện thế này triệt tiêu nhau hoàn toàn hoặc một phần. Nếu một nơron đang bị kích thích lại nhận một tín hiệu ức chế từ một nơron khác tới thì điện thế sau synap của nó có thể bị giảm xuống thấp hơn ngưỡng kích thích và hưng phấn của nó bị dập tắt. Mức độ hưng phấn hay ức chế của nơron là tổng đại số của các điện thế kích thích và điện thế ức chế tới nó trong cùng một thời điểm. Tổng các điện thế kích thích và ức chế lên nơron trong một thời điểm là điện thế tổng. Nếu điện thế tổng ở màng sau synap đủ lớn để làm khử cực chỗ xuất phát của sợi trục thì điện thế hoạt động xuất hiện. Nhiều khi điện thế kích thích lên màng sau vẫn gây được hưng phấn mặc dù chưa đạt đến ngưỡng kích thích bình thường. Trong trường hợp này, điện thế của màng gần ngưỡng kích thích hơn lúc bình thường nên tín hiệu từ một nguồn khác tới dễ gây hưng phấn hơn. Hiện tượng này được gọi là sự thuận hóa hay sự thích nghi của nơron. Các tín hiệu trong hệ thần kinh thường gây thuận hóa ở một nhóm lớn nơron giúp cơ thể đáp ứng nhanh và dễ dàng đối với các tín hiệu từ một nguồn thứ hai đi tới.

Lượng chất truyền đạt trung gian được giải phóng bị giảm nếu có *ức chế trước synap*. Chất GABA là chất truyền đạt điển hình có tác dụng ức chế này. Nơron chứa GABA tiếp xúc với nơron khác qua synap trục - trục. GABA làm giảm lượng ion calci đi vào cúc tận cùng của nơron trước synap trong lúc đang có dẫn truyền. Trong ức chế trước synap, tính hưng phấn của nơron sau synap không bị giảm. Như vậy, ức chế trước synap chỉ ức chế một kích thích nhất định chứ không ảnh hưởng lên kích thích từ các synap khác tới.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Màng sau synap cũng có thể bị ức chế bởi GABA. Có nhiều loại receptor với GABA ở màng sau synap. Receptor $GABA_A$ gắn với GABA làm mở kênh clo nên làm giảm điện thế hoạt động khiến calci vào tế bào ít đi dẫn đến lượng chất truyền đạt được giải phóng ít đi. Receptor $GABA_B$ gắn với GABA hoạt hóa protein G; protein này mở kênh kali nên gây ưu phân cực ở màng sau synap hoặc ức chế kênh calci.

Tổng điện thế ức chế sau synap làm tăng phân cực nên làm tăng ngưỡng, cản trở khử cực ở chỗ này. Bởi vậy, trái với ức chế trước synap, ức chế sau synap làm giảm tác dụng của mọi kích thích tới nơron.

Sự dẫn truyền xung động ở synap thần kinh cơ và ở các synap trong hệ thần kinh tự chủ được mô tả kỹ hơn trong các Bài 18 và 20.

6. DẪN TRUYỀN XUNG ĐỘNG TRONG MỘT HỆ THỐNG NƠRON

Hệ thần kinh trung ương được tạo nên từ vô vàn đám nơron riêng biệt, từ một vài cho đến rất nhiều nơron. Mỗi đám hay tập hợp nơron có những đặc điểm tổ chức riêng khiến chúng xử lý thông tin theo cách riêng và làm cho hệ thần kinh thực hiện được các chức năng rất đa dạng của mình. Dưới đây là các nguyên lý hoạt động chung của các tập hợp nơron.

6.1. Truyền tiếp tín hiệu trong một tập hợp thần kinh

Trong một tập hợp nơron có những "sợi vào" và những "sợi ra". Mỗi sợi lại có hàng trăm hàng nghìn nhánh; mỗi nhánh lại chia thành hàng nghìn tận cùng tạo synap với các đuôi gai, sợi trục, thân của nơron khác. Các đuôi gai của một nơron cũng chia nhánh tỏa ra một vùng rộng xung quanh thân. Vùng chịu kích thích của một nơron được gọi là trường chịu kích thích của nơron đó. Các nơron càng ở xa thì càng nhận được ít tận cùng đi tới nó. Phải có nhiều cúc tận cùng đồng thời giải phóng hoặc giải phóng nhanh liên tiếp chất truyền đạt mới gây hưng phấn lên nơron sau nên những nơron ở xa cũng nhận kích thích song chưa đủ mức tới ngưỡng để hưng phấn. Tuy chưa hưng phấn nhưng các nơron này có điện thế màng gần ngưỡng kích thích hơn trước và trở nên dễ bị kích thích (hiện tượng thuận hóa của nơron). Từ điều này, chúng ta thấy một sợi vào có vùng bị kích thích (còn gọi là vùng tới ngưỡng) và vùng dễ bị kích thích (vùng được thuận hóa hay vùng dưới ngưỡng). Với sợi của nơron ức chế cũng có trường ức chế, vùng ức chế tương tự như các vùng của nơron kích thích.

6.2. Truyền theo cách phân kỳ: hiện tượng phân kỳ là hiện tượng tín hiệu thần kinh đi tới gây ra hưng phấn một số lượng nơron lớn hơn rất nhiều so với số sợi đi tới *(hình 15.6. A, B)*

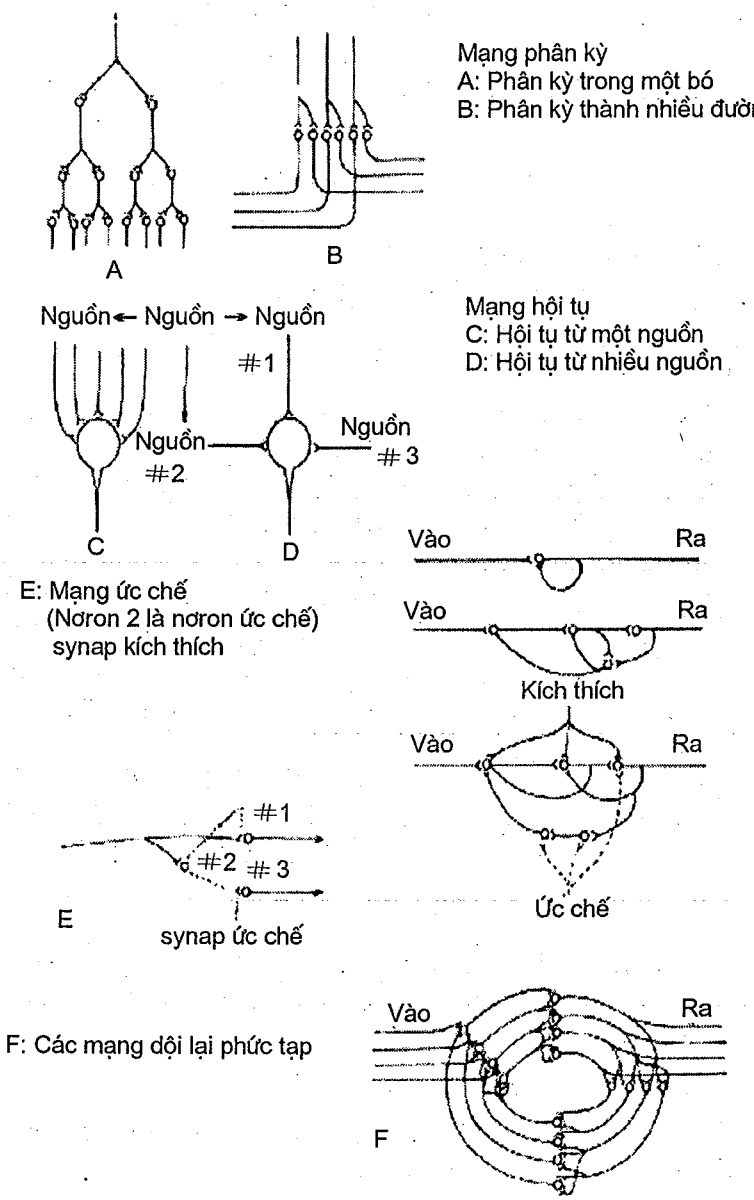
– Phân kỳ khuếch đại: trên đường dẫn truyền, cứ qua mỗi chặng thì số nơron bị kích thích lại nhiều lên. Ví dụ điển hình là truyền tín hiệu của bó tháp, một tế bào tháp trên vỏ não có thể kích thích tới 10.000 sợi cơ vân.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Phân kỳ thành nhiều đường hơn: từ tập hợp nơron, tín hiệu được truyền ra theo hai hướng riêng rẽ. Ví dụ, thông tin cảm giác trong tủy sống đi theo hai đường, một đường lên tiểu não, một đường tới phần thấp của não và vỏ não *(hình 15.6)*.

6.3. Truyền theo cách hội tụ. Các tín hiệu thần kinh từ nhiều nguồn chỉ tới kích thích một nơron (*hình 15.5. C,D*).

– Các nhánh tận của một nơron tận cùng trên một nơron khác. Nhờ đó, có nhiều tận cùng kích thích đồng thời lên nơron để gây hưng phấn theo "cộng kích thích trong không gian".



Hình 15.5. Các kiểu mạng nơron trong hệ thần kinh

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Các nhánh tận của nhiều nguồn khác nhau tận cùng trên một nơron. Ví dụ, nơron trung gian trong tủy sống nhận tín hiệu từ ngoại vi, từ các sợi liên đốt tủy, từ vỏ não, từ não; những tín hiệu từ các nơron trung gian lại hội tụ lên nơron vận động ở sừng trước tủy để chi phối cơ.

Dẫn truyền theo cách hội tụ cho phép cộng kích thích từ nhiều nguồn khác nhau và đáp ứng cuối cùng là hiệu quả của tổng đại số các kích thích các loại. Đây là một trong những phương thức quan trọng của hệ thần kinh trong xử lý thông tin, tạo thành cái gọi là "con đường chung cuối cùng".

6.4. Kích thích và ức chế đồng thời. Đôi khi, tín hiệu tới một tập hợp nơron gây tín hiệu kích thích đi ra theo một hướng đồng thời gây ra tín hiệu ức chế đi theo hướng khác. Ví dụ, một nhóm nơron ở tủy truyền xung động kích thích gây ra động tác duỗi cẳng chân đồng thời lại phát xung động ức chế các cơ mặt sau đùi để khỏi cản trở động tác duỗi. Đây là sự phân bố thần kinh đối lập. Một mặt, tín hiệu kích thích nơron vận động, mặt khác lại kích thích nơron trung gian và nơron trung gian này ức chế con đường ra thứ hai của mạng. Mạng vừa gây hưng phấn vừa gây ức chế này có vai trò quan trọng, tránh cho nhiều phần của hệ thần kinh phải hoạt động quá mức.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày đặc điểm tính hưng phấn của nơron.
2. Trình bày đặc điểm dẫn truyền điện thế hoạt động trên sợi trục.
3. Mô tả sự dẫn truyền điện thế hoạt động trên sợi có myelin và không có myelin.
4. Mô tả sự dẫn truyền xung động qua synap.
5. So sánh đặc điểm của nhóm chất truyền đạt thần kinh có phân tử nhỏ và phân tử lớn.
6. Trình bày các yếu tố ảnh hưởng đến sự dẫn truyền xung động qua synap.
7. Mô tả hiện tượng cộng kích thích theo không gian và cộng kích thích theo thời gian.
8. Mô tả cơ chế kích thích ở màng sau synap.
9. Mô tả cơ chế gây ức chế ở màng sau synap.
10. Giải thích hiện tượng chậm synap và hiện tượng mỏi synap.

testyhoc.vn – Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 16

SINH LÝ HỆ THẦN KINH CẢM GIÁC

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được các tính chất chung của receptor*
2. *Trình bày được receptor, đường dẫn truyền, trung tâm và đặc điểm của cảm giác nông.*
3. *Trình bày được receptor, đường dẫn truyền, trung tâm và đặc điểm của cảm giác sâu.*
4. *Trình bày được receptor, đường dẫn truyền, trung tâm và đặc điểm của cảm giác vị giác.*
5. *Trình bày được receptor, đường dẫn truyền, trung tâm và đặc điểm của cảm giác khứu giác*
6. *Trình bày được receptor, đường dẫn truyền, trung tâm và đặc điểm của cảm giác thị giác.*
7. *Trình bày được receptor, đường dẫn truyền, trung tâm và đặc điểm của cảm giác thính giác.*

Cơ thể nhận biết được tính chất, đặc điểm của thế giới bên ngoài nhờ các cảm giác mà các sự vật và hiện tượng gây ra cho cơ thể. Các cảm giác được các bộ phận nhận cảm cảm giác đặc hiệu tiếp nhận rồi truyền về hệ thần kinh trung ương - nhất là vỏ não , để được phân tích, tích hợp; từ đấy, cơ thể có những đáp ứng phù hợp.

Thông thường, người ta phân chia các cảm giác thành cảm giác thân thể bao gồm cảm giác nông (như xúc giác, nóng lạnh, đau); cảm giác sâu (như cảm giác ở xương, khớp) và các giác quan (thị giác, thính giác, vị giác, khứu giác). Tất cả các cảm giác đều cung cấp thông tin về sự thay đổi của môi trường bên trong và bên ngoài cơ thể, chỉ khác nhau về cơ quan nhận cảm, về phân bố các cơ quan này, về đường dẫn truyền trong hệ thần kinh và về nơi tận cùng trong hệ thần kinh trung ương.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1. SINH LÝ RECEPTOR

1.1 Phân loại receptor. Kể từ Sherrington (1906), sinh lý học phân chia các loại cảm giác theo bản chất của kích thích và vị trí của bộ phận nhận cảm. Bộ phận nhận cảm cảm giác có thể là một phân tử, một tế bào, một đám tế bào, một tập hợp nhiều tế bào tạo thành một cơ quan. Tất cả đều được gọi dưới một tên chung là *receptor*.

Có nhiều cách phân loại receptor.

– Theo vị trí của receptor: receptor ngoài (mắt, tai, vị, da) nhận kích thích từ bên ngoài cơ thể. Receptor trong là các receptor nằm ở các cơ quan, tạng.

– Theo kích thích: receptor cơ, nhiệt, ánh sáng, hóa học ...

– Theo cảm giác mà nó tiếp nhận.

– Theo tốc độ thích nghi. (1) Thích nghi chậm (trương lực, tư thế): các receptor phát xung động liên tục khi có kích thích. (2) Thích nghi nhanh: các receptor phát xung động chậm dần trong khi có kích thích.

Phần này không đề cập đến các receptor trên màng tế bào, các receptor trên một số cơ quan đặc biệt như tim, mạch, phổi, ống tiêu hóa... mà chỉ đề cập đến các receptor của các cảm giác nông và cảm giác bản thể .

1.2. Các đặc tính chung của receptor

1.2.1. Có sự đáp ứng với kích thích đặc hiệu

Mỗi receptor chỉ đáp ứng với một kích thích đặc hiệu tới nó. Ví dụ, receptor với nóng chỉ đáp ứng với nhiệt độ cao mà không đáp ứng với ánh sáng hoặc áp suất. Tính đặc hiệu của cảm giác không chỉ liên quan đến tính đặc hiệu của kích thích mà còn liên quan đến tổ chức của hệ thống cảm giác, mỗi cảm giác đi theo con đường riêng và tận cùng ở những nơi xác định trong hệ thần kinh. Như vậy cảm giác mang tính hệ thống chứ không phải ở mức độ tế bào. Tính hệ thống thể hiện ở chỗ mục đích của nó là "dịch" các tín hiệu nhận được theo "bản giải mã" được di truyền hay học tập được. Theo tính hệ quả thì tác nhân kích thích là đặc hiệu không phải chỉ vì nó tác động lên receptor đặc hiệu với nó mà còn do nó không được receptor nào khác tiếp nhận. Có một số tác nhân được gọi là tác nhân kích thích chung, ví dụ như dòng điện, vì kích thích lên tất cả các mô chịu kích thích, kích thích lên tất cả các receptor do đó gây nên tất cả mọi cảm giác mà các loại receptor tiếp nhận. Tuy nhiên, quy luật này không có giá trị tuyệt đối vì các đầu thần kinh tự do đều là nơi xuất phát của các cảm giác rất khác nhau và receptor cũng có thể đáp ứng với kích thích không đặc hiệu với nó. Ví dụ, ấn lên receptor lạnh gây cảm giác lạnh chứ không gây cảm giác về áp suất, ấn lên nhãn cầu gây cảm giác "nổ đom đóm mắt". Các ví dụ trên cho thấy tác nhân cơ học, áp suất là tác nhân ít đặc hiệu.

Lý do khiến cho receptor đặc hiệu với kích thích là do ngưỡng kích thích của nó với kích thích tương ứng thấp. Điều này đã được thực nghiệm chứng minh.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.2.2. Có mối tương quan giữa lượng cảm giác và kích thích: giả sử cho một người cầm ở mỗi tay một vật có trọng lượng P là 1 kg. Ta thêm dần vào một bên các quả cân nhỏ hơn và xem đến mức độ nào thì người đó cảm nhận thấy sự thay đổi. Nếu đến khi thêm 100 g thì người đó nhận thấy sự thay đổi thì sai số có thể là 100/1000 hay 1/10. Nếu làm thí nghiệm với xúc giác thì sai số còn lớn hơn (1/5 - 1/4). Như vậy, cơ có khả năng đánh giá tốt hơn. Từ mức P + P/10 muốn gây ra cảm giác mới về tăng khối lượng, ta cần phải thêm (P +P/10)/10 và cứ như thế mãi. Điều này có nghĩa là sự phân biệt nhỏ nhất giữa hai kích thích là do có sự chênh lệch thực sự và sự phân biệt này tỷ lệ thuận với kích thích. Nói cách khác, cái gây ra sự phân biệt không phải là giá trị tuyệt đối mà là giá trị tương đối của sự gia tăng này. Điều này đã được nêu thành định luật Weber - Fechner:

$S = a \log R + b$ trong đó:

S: mức độ cảm giác

R: cường độ kích thích

a, b: hằng số

Như vậy, "lượng của cảm giác" tỷ lệ với logarit của "lượng của kích thích". Về mặt điện sinh lý, người ta thấy rằng tần số xung động xuất hiện ở một cơ quan cảm giác tăng theo logarit của cường độ kích thích. Quy luật Weber áp dụng cho mọi receptor cảm giác.

1.2.3. Có sự biến đổi kích thích cảm giác thành xung động thần kinh: kích thích tác động lên receptor làm thay đổi điện thế màng của receptor. Điện thế mới này được gọi là điện thế receptor. Điện thế receptor được hình thành bởi các cách khác nhau, mỗi cách tương ứng với một receptor nhưng đều làm thay đổi tính thấm của màng đối với các ion:

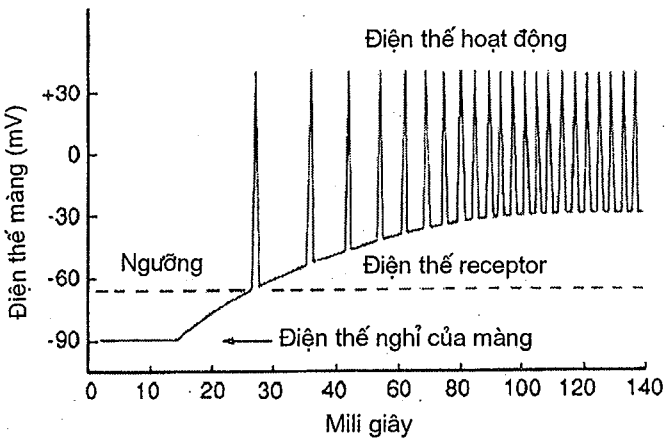
- Do bị biến dạng, màng bị kéo căng làm các kênh ion mở ra.
- Do chất hóa học tác động lên màng làm mở kênh.
- Do thay đổi nhiệt độ của màng làm thay đổi tính thấm.
- Do tác dụng của bức xạ điện từ lên receptor, trực tiếp hoặc gián tiếp làm thay đổi tính thấm màng và cho ion đi qua.

Biên độ tối đa của phần lớn các điện thế receptor là khoảng 100 mV, xấp xỉ điện thế hoạt động và tương ứng với điện thế màng khi tính thấm với ion natri là cao nhất. Khi điện thế receptor vượt trên ngưỡng kích thích của sợi thần kinh nối với receptor thì điện thế hoạt động xuất hiện. Điện thế receptor càng cao thì tần số điện thế hoạt động trên sợi càng cao *(hình 16.1)*, giống như hiện tượng xảy ra trong dẫn truyền ở nơron (xem Bài 15. Sinh lý Nơron).

Nếu tăng dần cường độ kích thích lên receptor thì điện thế receptor tăng theo; thoạt tiên tăng nhanh nhưng sau đó mức tăng giảm đi trong khi cường độ kích thích vẫn còn tăng cao. Nói chung, tần số điện thế hoạt động tăng gần như

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tỷ lệ thuận với sự tăng điện thế receptor . Như vậy, một kích thích cảm giác rất yếu cũng có thể gây tín hiệu, kích thích rất mạnh lên receptor làm tăng tần số điện thế hoạt động nhưng càng mạnh thì tăng càng ít. Điều này quan trọng vì nó khiến cho receptor có thể rất nhạy cảm với những kích thích yếu nhưng không phải phát xung tối đa khi kích thích rất mạnh. Nhờ đó receptor có dải đáp ứng rất rộng với kích thích.



Hình 16.1. Tương quan giữa điện thế receptor và tần số điện thế hoạt động

1.2.4. Có khả năng thích nghi: receptor có khả năng thích nghi một phần hoặc toàn phần đối với kích thích. Với kích thích cảm giác liên tục, thoạt tiên receptor phát xung với tần số rất cao, sau đó phát xung chậm dần rồi cuối cùng có nhiều receptor không đáp ứng nữa.

Khả năng thích nghi tùy thuộc vào loại receptor. Các tiểu thể Pacini thích nghi rất nhanh, các receptor ở khớp và ở suốt cơ thích nghi chậm, các receptor với áp suất ở động mạch cảnh và ở động mạch chủ chỉ thích nghi sau hai ngày, receptor đau và receptor hóa học ở các tạng không thích nghi. Thời gian tồn tại thích nghi ở các loại receptor cũng khác nhau; ví dụ vài phần trăm giây ở tiểu thể Pacini, trên một giây ở receptor chân lông.

Receptor thích nghi nhờ hai cơ chế:

– Thay đổi cấu trúc receptor. Ví dụ, khi thích nghi với nhìn sáng – tối, các tế bào nón và tế bào que trên võng mạc thay đổi nồng độ các chất nhạy cảm với ánh sáng ở bên trong tế bào; ở các tiểu thể Pacini thì kích thích làm biến dạng chất lỏng bên trong dẫn đến thay đổi áp suất nén vào sợi trung tâm của tiểu thể và gây ra điện thế receptor...

– Phần đầu của sợi thần kinh trở nên thích nghi, có thể do bất hoạt các kênh ở màng. Cơ chế này chậm hơn.

Người ta cho rằng có cả hai cơ chế trên tham gia vào đặc tính thích nghi của receptor.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2. XÚC GIÁC

2.1. Receptor xúc giác. Sự va chạm, áp suất, rung động được tiếp nhận bởi các receptor xúc giác. Có rất nhiều loại receptor xúc giác *(hình 16.2)*:

– Một số đầu dây thần kinh tự do.

– Các tiểu thể Meissner ở đỉnh các gai da, nhiều nhất ở đầu ngón tay, ngón chân, lòng bàn tay, đầu lưỡi, môi, núm vú. Các tiểu thể này cũng có các sợi myelin, sợi không myelin nhận cả thông tin về sự rung động có tần số dưới 80/giây.

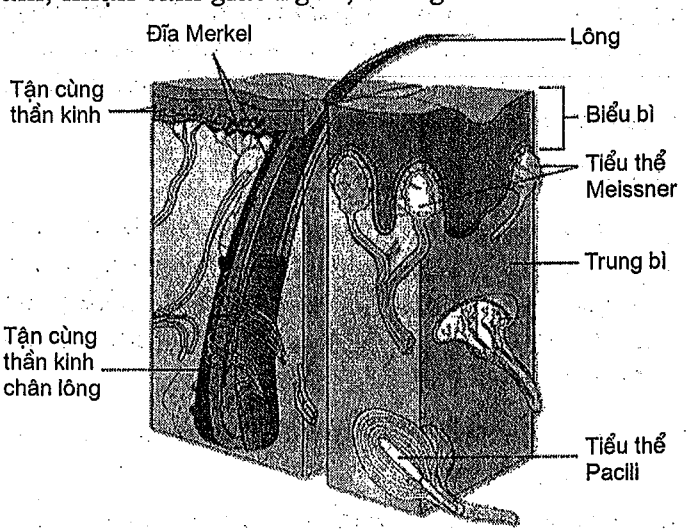
– Các đĩa Merkel ở dưới lớp biểu bì da.

– Các tận cùng có myelin và không có myelin ở chân lông.

– Các tiểu thể Pacini nằm ngay dưới da và cả ở lớp sâu của da, trong mô liên kết ở các tạng, bao khớp, dây chằng, màng liên cốt, màng xương, cân, mạc treo, vỏ bọc mạch máu. Tiểu thể này có các đầu nhánh của sợi có myelin, một số tiểu thể khác lại có sợi không myelin. Các tiểu thể này rất nhậy cảm với sự biến dạng và sự rung động, có thể truyền tín hiệu rung động có tần số 30 – 800/giây.

Các receptor xúc giác được phân bố không đồng đều, có nhiều nhất ở đầu các ngón tay (135/cm^2), đầu lưỡi, môi, đầu mũi, mặt dưới ngón chân cái; má, mi mắt, vòm hầu, mặt trong môi có ít hơn; phần trên đùi, mặt trước cẳng tay, mặt trong cẳng chân, cổ và phần da che xương có ít nhất. Giác mạc, vành tai không có receptor xúc giác. Tại các nơi này, tế bào thượng bì đóng vai trò receptor. Các receptor xúc giác có liên quan với các receptor nhiệt và receptor đau.

Các receptor này không chịu tác dụng trực tiếp của áp suất mà gián tiếp qua sự biến dạng của da do áp suất gây ra. Nếu sự biến dạng đủ mạnh thì các receptor này cho biết cả hướng của biến dạng. Nhờ phương pháp nghiên cứu điện sinh lý, gần đây người ta còn thấy ở lớp nông trên da có các đầu thần kinh tự do rất nhậy cảm, nhận cảm giác ngứa, cảm giác buồn kiến bò.

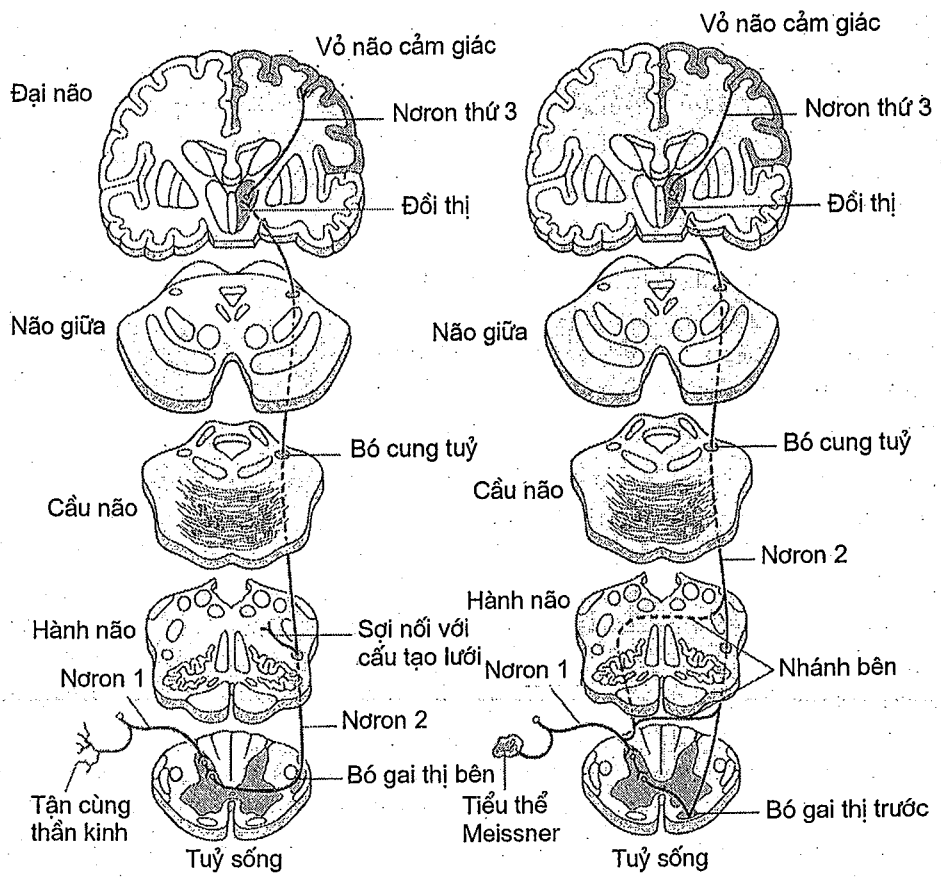


Hình 16.2. Các receptor xúc giác

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.2. Dẫn truyền cảm giác xúc giác *(hình 16.3)*

2.2.1. Từ receptor vào tủy sống: các xung động từ receptor theo các sợi cảm giác hình T có nhân nằm ở hạch gai theo rễ sau vào các phần khác nhau của sừng sau tủy sống. Các sợi xuất phát từ các receptor được biệt hóa thuộc loại Aβ có tốc độ dẫn truyền 30 - 70 mét/giây; các sợi thần kinh tự do thuộc loại Aβ có myelin dẫn truyền với tốc độ 5 - 30 mét/giây; ngoài ra còn có sợi C không myelin dẫn truyền với tốc độ tối đa 2mét/giây. Cảm giác xúc giác quan trọng giúp cho cơ thể xác định chính xác và nhanh chóng vị trí, cường độ và thay đổi cường độ kích thích được truyền nhanh. Các cảm giác thô (ví dụ, về áp suất lên toàn thân, xúc giác thô sơ, ngứa) được dẫn truyền chậm. Trong tủy, thông tin xúc giác lên não theo một trong hai con đường:



Hình 16.3. Đường dẫn truyền cảm giác xúc giác về vỏ não
(Bó gai - đồi thị trước và bên)

2.2.2. Bó gai - đồi thị sau (Bó cung giữa: Lemniscus - Median): dẫn truyền cảm giác xúc giác tinh tế, cảm giác rung, va chạm trên da, cảm giác về vị trí, cảm giác tinh tế về áp suất. Sợi trục nơron thứ nhất tiếp tục đi lên theo cột trắng sau, tận cùng tại nhân thon và nhân chêm ở hành não. Từ hai nhân này, nơron thứ hai bắt chéo sang bên kia rồi tận cùng ở đồi thị. Chỗ bắt chéo tạo

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

thành dải Reil giữa ở thân não. Bó này gồm nhiều sợi to, có myelin, dẫn truyền nhanh (30 - 110 mét/giây), trên đường đi nhận thêm các sợi cảm giác từ dây tam thoa (V) và các sợi xúc giác của vùng đầu - mặt. Các sợi truyền cảm giác xúc giác thân tận cùng ở nhân bụng sau - bên của đồi thị; các sợi truyền cảm giác xúc giác từ nhân dây tam thoa tận cùng ở nhân bụng sau - giữa của đồi thị. Hai nhân này của đồi thị tạo thành phức hợp bụng nền của đồi thị. Từ phức hợp này, nơron thứ ba đi lên vùng cảm giác thân thể S-I của vỏ não. Một ít sợi tới phần thấp ở mỗi bên thùy đỉnh (vùng cảm giác thân thể S-II). Bó gai - đồi thị sau có tính định hướng cao, các sợi trục được sắp xếp từ tủy lên đồi thị theo nơi xuất phát tương ứng. Do bó này bắt chéo nên cảm giác nửa người bên phải được đưa về đồi thị và vỏ não bên trái và ngược lại.

2.2.3. Bó gai - đồi thị trước và bên: sợi trục nơron thứ nhất vào sừng sau tủy. Nơron thứ hai bắt chéo trong tủy, theo cột trắng trước - bên đi lên và tận cùng ở đồi thị. Ở hành não, bó này chập vào bó gai - đồi thị sau. Bó gồm các sợi có myelin, đường kính nhỏ, truyền xung động chậm (vài mét - 40 mét/giây), không định hướng thật rõ nên cho cảm giác không chính xác bằng bó gai-đồi thị sau. Bó này dẫn truyền cảm giác xúc giác thô sơ, cảm giác về nhiệt độ, cảm giác đau, cảm giác về áp suất.

2.3. Trung tâm nhận cảm cảm giác xúc giác ở vỏ não. Có rất nhiều sợi từ phức hợp bụng - nền đồi thị đi tới rất nhiều vùng của vỏ não. Các cảm giác thân thể đều tận cùng ở các vùng S-I và S-II của vỏ não cảm giác thuộc thùy đỉnh, nằm ngay phía sau rãnh trung tâm, chủ yếu là các vùng 1,2,3,5,7 và 40 theo bản đồ chức năng vỏ não của Brodmann *(hình 16.4)*.

Lên đến vỏ não, tính định hướng của các sợi trục cảm giác vẫn được duy trì nên mỗi phần của cơ thể có hình chiếu tương ứng trên vùng S-I. Diện tích hình chiếu của một phần tỷ lệ với số lượng receptor có trên phần đó, tức là tỷ lệ thuận với số cảm giác và mức độ phân biệt tinh tế về cảm giác của phần đó. Trên vùng cảm giác của vỏ não, hình chiếu của các phần cơ thể lộn ngược (hình chiếu của đầu nằm ở phần thấp, phía ngoài còn phần của chi dưới lại nằm ở cao, phía giữa *(hình 16.5a)*. Nếu tổn thương rộng vùng S-I thì bệnh nhân không cảm nhận được sự thay đổi áp suất lên cơ thể, không đánh giá đúng trọng lượng của vật, không nhận biết được hình dạng và tính chất bề mặt của vật. Bệnh nhân vẫn nhận cảm được nóng - lạnh và đau nhưng không nhận cảm chính xác được về tính chất, cường độ và nhất là vị trí của hai cảm giác này. Vai trò của vùng S-II chưa rõ. Vùng này nhận các sợi từ đồi thị, từ vùng S-I, từ nửa người bên kia và từ các vùng thị giác, thính giác tới.

Các vùng 5, 7 của Brodmann nhận các sợi từ các vùng cảm giác khác của vỏ não, từ S-I, nhân bụng - nền, một số vùng của đồi thị, vùng thị giác và vùng thính giác của vỏ não tới. Vùng này được gọi là các vùng liên hợp cảm giác. Kích thích điện vào vùng này có thể gây ra cảm giác phức tạp, thậm chí có thể gây cảm giác như có vật thật. Vai trò của vùng này là kết hợp những thông tin từ nhiều điểm trên các vùng cảm giác để cho nhận thức về vật. Nếu bị tổn thương

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

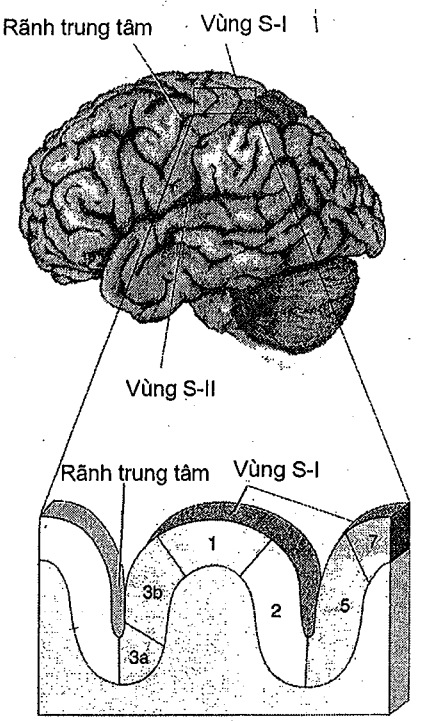
vùng này, bệnh nhân mất khả năng nhận biết bằng xúc giác các đồ vật phức tạp, các hình dạng phức tạp, mất cảm giác về hình dạng của chính mình. Đặc biệt là nếu chỉ bị ở một bên thì bệnh nhân "lãng quên" nửa người bên kia, thường thực hiện các động tác bằng một nửa người, sờ mó vật thì chỉ sờ mó một phía, một bên của vật đó. Chứng này được gọi là chứng mất nhận thức về hình thể (amorphosynthesis).

2.4. Đặc điểm của cảm giác xúc giác

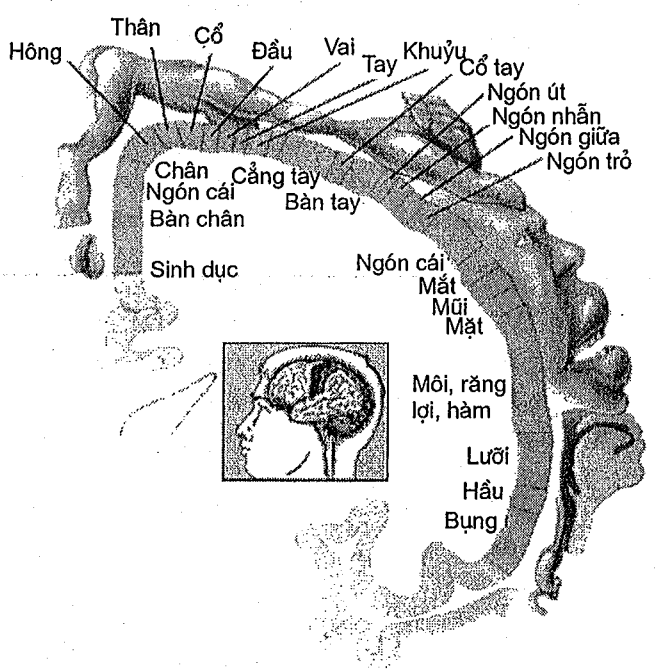
– Có nhiều loại receptor tiếp nhận cảm giác xúc giác. Những receptor này phân bố không đều và có khả năng thích nghi khác nhau.

– Tốc độ dẫn truyền các loại cảm giác xúc giác cũng khác nhau. Cảm giác tinh tế được dẫn truyền với tốc độ nhanh, cảm giác xúc giác thô sơ dẫn truyền chậm.

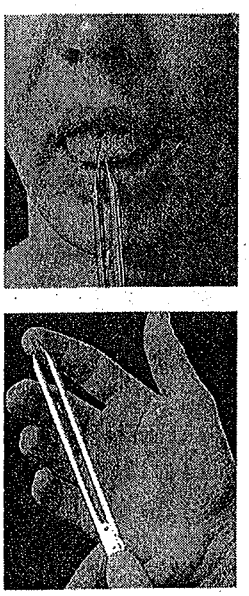
– Cảm giác xúc giác có thể tăng nhờ luyện tập (người mù có cảm giác xúc giác tăng hơn người bình thường).



Hình 16.4. Bản đồ chức năng vỏ não của Brodmann và các vùng S-I, S-II



Hình 16.5a. Hình chiếu của các phần cơ thể trên vỏ não



Hình 16.5b. Thăm dò cảm giác xúc giác

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.5. Thăm dò cảm giác xúc giác. Để thăm dò cảm giác xúc giác, người ta dùng compa Weber để đo khoảng cách nhỏ nhất giữa hai điểm gây ra được hai cảm giác riêng biệt *(hình 16.5b)*. Ví dụ, ở đầu lưỡi là 1mm, ở môi trên là 3 – 4 mm, ở lòng bàn tay là 15 mm, ở đùi là 70 mm. Cần chú ý là cảm giác này thay đổi theo cá thể, tập luyện làm tăng, mệt mỏi làm giảm. Xúc giác đặc biệt phát triển ở người mù.

3. CẢM GIÁC NÓNG LẠNH

3.1. Receptor nhiệt. Có hai loại receptor nhiệt là receptor với nóng và receptor với lạnh. Các receptor nằm ở lớp nông của da, cách xa nhau, mỗi receptor nhận cảm ở một vùng có đường kính khoảng 1 mm. Số điểm nhận cảm giác lạnh nhiều gấp 3 - 10 lần số điểm nhận cảm giác nóng. Sự phân bố receptor khác nhau theo vùng: vùng môi có 15 - 25 receptor lạnh/cm^2, ở ngón tay là 3 - 5 receptor/cm^2, ở thân thì chưa đến 1 receptor/cm^2. Sự phân bố receptor nóng cũng tương tự.

3.1.1. Các receptor nóng là các tiểu thể có vỏ bọc, bên trong có các đầu sợi trục có myelin tạo thành các đám. Có người cho rằng chúng là những tiểu thể Ruffini nhưng các tiểu thể này lại giống tiểu thể Pacini đơn giản và có mặt ở cả những vùng kém nhận cảm với nhiệt. Các receptor nóng nằm ở sâu hơn so với receptor lạnh. Receptor nóng phát xung khi bị đặt các đầu kim nóng lên. Receptor nóng ngừng hoạt động ở nhiệt độ dưới 20°C - 25°C, hoạt động mạnh nhất ở khoảng 38°C - 43°C (phát 5 - 7 xung/giây) giới hạn cao nhất là 45°C - 47°C. Người ta cho rằng khi bị kích thích, chuyển hóa của các receptor nhiệt tăng nhiều (nhiệt độ thay đổi 10°C làm tốc độ phản ứng trong tế bào tăng lên gấp đôi) và sự thay đổi chuyển hóa làm cho receptor hưng phấn.

3.1.2. Các receptor lạnh hưng phấn khi đặt đầu kim lạnh lên chúng. Receptor lạnh ngừng hoạt động ở nhiệt độ 30°C - 40°C, hoạt động mạnh nhất ở khoảng 24°C - 25°C (phát 5 - 7 xung/giây).

3.2. Dẫn truyền cảm giác nóng - lạnh *(hình 16.3)*. Xung động từ các receptor nóng chủ yếu theo các sợi C về tủy với tốc độ 0,4 - 2 mét/giây. Các xung động từ các receptor lạnh chủ yếu được dẫn truyền theo các sợi Aδ có myelin với tốc độ khoảng 20 mét/giây và một ít theo sợi C. Các sợi vào tủy theo rễ sau. Trong tủy, các sợi đi lên hoặc đi xuống một vài đốt tủy trong bó Lissauer rồi tận cùng ở sừng sau. Từ sừng sau, nơron thứ hai dài, bắt chéo sang tới bó gai - đồi thị ở bên đối diện trước (bó xúc giác) và theo bó này lên tận cùng ở chất lưới của thân não và ở phức hợp bụng - nền của đồi thị.

3.3. Nhận cảm ở vỏ não. Từ phức hợp bụng - nền của đồi thị, một số sợi cảm giác nóng lạnh đi lên vùng vỏ não cảm giác. Tại vùng này có những nơron nhận cảm đặc hiệu với nóng lạnh ở từng vùng cơ thể. Khả năng phân biệt nóng lạnh giảm ở người bị tổn thương hồi sau trung tâm.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

3.4. Đặc điểm của cảm giác nóng - lạnh

– Cảm giác nóng - lạnh là một cảm giác tương đối: cùng một tác nhân kích thích là nhiệt nhưng lại gây ra hai cảm giác khác nhau là nóng hoặc lạnh. Cảm giác nhận biết được tuỳ thuộc vào sự chênh lệch về nhiệt độ giữa vật tiếp xúc với nơi cảm nhiệt. Nếu vật tiếp xúc có nhiệt độ cao hơn thì sẽ có cảm giác nóng, ngược lại nếu vật tiếp xúc có nhiệt độ thấp hơn thì sẽ có cảm giác lạnh.

– Cảm giác nóng - lạnh mang tính chủ quan, thay đổi theo từng cá thể.

– Do các receptor nhận cảm giác nóng - lạnh phân bố thưa thớt nên phải có hiện tượng cộng kích thích (kích thích vào vùng rộng) thì mới nhận biết được.

4. CẢM GIÁC ĐAU

Cảm giác đau là một cảm giác đặc biệt, khác với các cảm giác khác. Cảm giác này thông báo cho não biết kích thích có hại cho cơ thể và cần có các cơ chế sinh lý và tâm lý để loại trừ kích thích đó. Cảm giác đau là một cảm giác phức tạp. *"Đau là một trải nghiệm khó chịu về cảm giác cũng như về cảm xúc do tổn thương có thực ở mô hoặc được cho là có tổn thương như thế gây ra"*. Theo định nghĩa về đau được nhiều người chấp nhận này thì đau mang tính chủ quan, có liên quan với những kinh nghiệm đã thu được trong cuộc sống và bị chi phối bởi nhiều yếu tố khác (truyền thống, văn hóa, tôn giáo ...). Đau có thể xuất hiện ở mọi nơi trong cơ thể, có rất nhiều tính chất như đau nông, đau sâu, đau âm ỉ, đau chói, đau đột ngột, đau tại chỗ, đau xuyên ra chỗ khác... Đau là một triệu chứng gặp trong rất nhiều bệnh và dựa vào tính chất của đau có thể chẩn đoán bệnh.

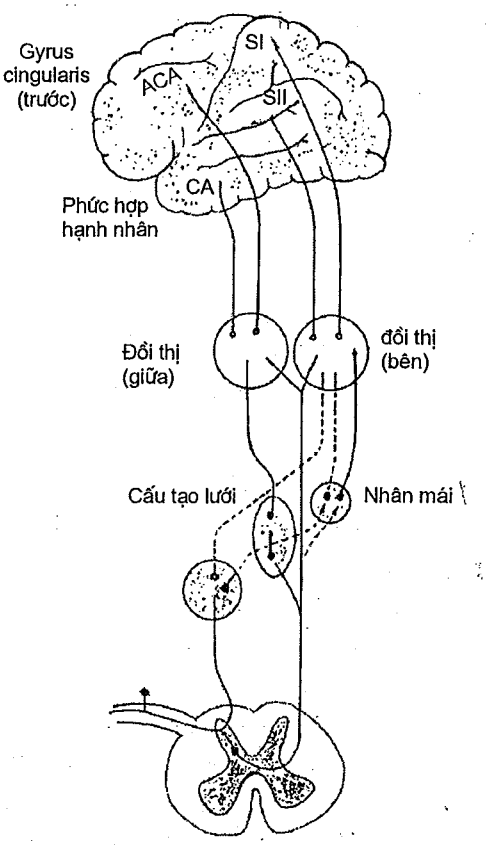
4.1. Receptor đau

4.1.1. Vị trí: receptor đau ở da và ở các mô là những đầu tự do của dây thần kinh. Chúng được phân bố rộng trên lớp nông của da, niêm mạc và ở các mô bên trong như màng xương, thành động mạch, mặt khớp, màng não, lá thành bao quanh các tạng, đường dẫn mật. Nói chung, các mô nằm sâu có ít receptor đau nhưng nếu các mô này bị tổn thương rộng hoặc mạn tính thì vẫn gây cảm giác đau nhờ hiện tượng cộng kích thích.

4.1.2. Các loại receptor: các kích thích lên receptor đau là kích thích cơ học, nhiệt và hóa học. Hầu hết các receptor đau tiếp nhận mọi loại kích thích nhưng có những receptor nhậy cảm hơn với một kích thích nhất định. Các receptor đau còn chịu tác dụng của nhiệt độ quá cao hoặc quá thấp (nhúng tay vào nước đá cũng có cảm giác rát như khi bị bỏng, bỏng nông gây cảm giác đau rát). Nói chung, các receptor đau nhận kích thích hóa học và nhiệt nhận cảm giác đau cấp còn mọi loại receptor đau đều nhận cảm giác đau mạn tính.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.1.3. Điều cần chú ý là các receptor đau không có khả năng thích nghi nên cảm giác đau luôn tồn tại để thông báo cho cơ thể biết là có tác nhân có hại và vị trí của tác nhân này. Thậm chí, nếu nguyên nhân gây đau kéo dài thì các receptor đau còn tăng tính hưng phấn (giảm ngưỡng kích thích) và truyền cảm giác mạnh hơn. Ví dụ; chứng tăng đau (hyperalgesia) nguyên phát khi da bị bỏng nông, chứng tăng đau thứ phát trong hội chứng Brown - Séquard hoặc hội chứng đồi thị.



Hình 16.6. Đường dẫn truyền cảm giác đau

4.2. Dẫn truyền cảm giác đau (hình 16.6)

Cảm giác đau cấp được truyền về sừng sau tủy theo các sợi Aδ (có myelin) với tốc độ 6 - 30 mét/giây; cảm giác đau mạn được truyền theo sợi C (không myelin) với tốc độ 0,5 - 2 mét/giây. Nếu chỉ ức chế sợi Aδ thì mất cảm giác đau cấp. Nếu ức chế sợi C bằng thuốc tê tại chỗ thì mất cảm giác đau chậm. Trong tủy, các nơron này đi lên hoặc đi xuống từ 1 đến 3 đốt tủy và tận cùng ở chất xám sừng sau. Nơron thứ hai bắt chéo sang cột trắng trước - bên đối diện và lên não theo nhiều đường: bó tuỷ sống - đồi thị, bó tuỷ sống - cấu tạo lưới tận cùng ở hành não, cầu não, não giữa ở cả hai bên. Từ cấu tạo lưới nằm ở các vùng này, có nhiều nơron đi tới các nhân của đồi thị và một số vùng ở nền não, có những sợi đi lên hoạt hóa vỏ não.

Nơron thứ ba từ đồi thị lên nhiều vùng ở nền não và vùng cảm giác đau ở vỏ não.

4.3. Trung tâm nhận thức cảm giác đau

Đường dẫn truyền cảm giác đau tận cùng ở cấu trúc lưới của thân não, trung tâm dưới vỏ như nhân lá trong của đồi thị và vùng S-I, S-II, vùng đỉnh, vùng trán của vỏ não. Kích thích vào những vùng này gây cảm giác đau.

– Cấu trúc lưới và trung tâm dưới vỏ vừa có chức năng nhận thức đau vừa tạo ra các đáp ứng về tâm lý khi đau.

– Vỏ não có chức năng phân tích cảm giác đau tinh vi, phân biệt vị trí, đánh giá mức độ đau.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4.4. Đặc điểm của cảm giác đau

– Receptor tiếp nhận cảm giác đau không có tính thích nghi.

– Cảm giác đau hay đi kèm với cảm giác xúc giác và khi đi kèm với cảm giác xúc giác thì việc định vị cảm giác đau sẽ chính xác hơn.

– Cảm giác đau cấp thường xác định vị trí chính xác hơn so với cảm giác đau chậm (đau tạng).

– Có nhiều tác nhân gây đau nhưng dù tác nhân nào thì cũng gây đau do tổn thương mô, do thiếu oxy mô hoặc do co cơ.

5. CẢM GIÁC BẢN THỂ (Cảm giác sâu)

Cảm giác bản thể là cảm giác cho biết tư thế, vận động của thân thể hoặc một phần của thân thể. Cảm giác bản thể bắt nguồn từ các receptor ở xương, ở khớp, ở cơ. Các cảm giác này chủ yếu là cảm giác không ý thức nhưng không thể thiếu được trong việc giúp cho cơ thể thích ứng với các cử động trong mỗi thời điểm của quá trình thực hiện động tác. Sự nhận biết về vị trí, tư thế của một phần cơ thể hoặc toàn thân còn cần đến những thông tin từ các nguồn khác nữa (từ tai trong, mắt, tiểu não...).

5.1.Receptor cảm giác sâu

– Receptor nhận cảm giác về trương lực cơ là suốt thần kinh - cơ. Receptor này có nhiều ở các cơ. Suốt thần kinh - cơ có khả năng nhận cảm về sự thay đổi chiều dài của cơ.

– Receptor nhận cảm giác ở gân là thể Golgi. Thể Golgi cho biết sức căng của cơ.

5.2. Đường dẫn truyền cảm giác sâu *(hình 16.7)*

– Đường cảm giác sâu có ý thức (bó Goll và Burdach): dẫn truyền cảm giác bản thể từ cơ, gân, xương, khớp lên thuỳ đỉnh của vỏ não đối bên. Đường dẫn truyền này cho biết vị trí, cử động từng phần của cơ thể, đồng thời cũng dẫn truyền cảm giác tinh vi về xúc giác.

– Đường cảm giác sâu không có ý thức (Flechsig và Gowers): dẫn truyền cảm giác sâu từ cơ, xương, khớp đặc biệt cảm giác về trương lực cơ và tận cùng ở vỏ tiểu não cùng bên. Đường dẫn truyền này có tác dụng giữ thăng bằng và điều hoà động tác có tính chất tự động.

5.3. Trung tâm nhận cảm cảm giác sâu

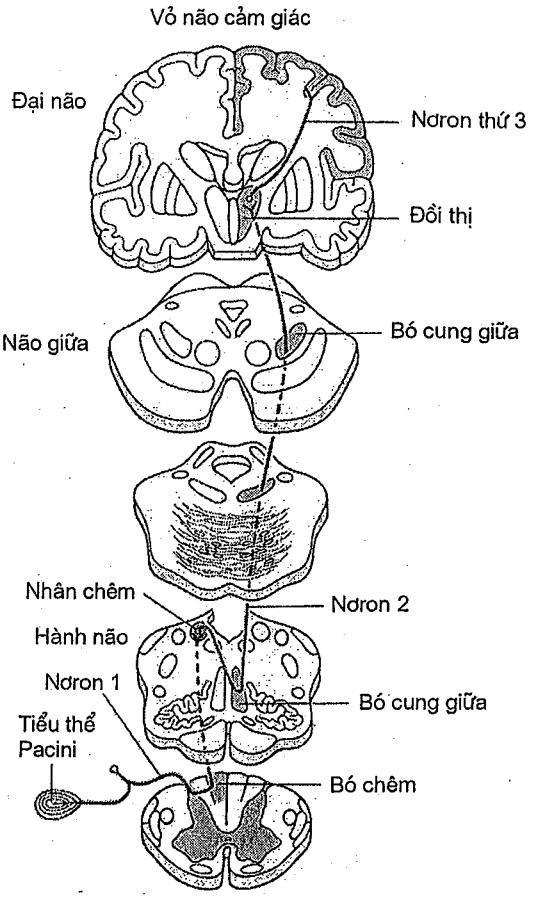
Trung tâm nhận cảm cảm giác sâu nhận tín hiệu được truyền về từ hai bó cảm giác sâu có ý thức và không có ý thức là tủy sống, vỏ não và tiểu não.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.4. Đặc điểm của cảm giác sâu

– Cảm giác sâu bao gồm cảm giác về trương lực cơ và cảm giác gân đều truyền về tiểu não cùng bên và là cảm giác không có ý thức.

– Các cảm giác sâu bắt nguồn từ cơ, gân, xương, khớp truyền về thuỳ đỉnh của vỏ não đối bên là cảm giác sâu có ý thức. Ví dụ, nhắm mắt mà vẫn biết được tư thế, vị trí cơ thể trong không gian. Tuy nhiên sự nhận biết về tư thế, vị trí của cơ thể còn cần có những thông tin từ nơi khác như tai trong, mắt.



Hình 16.7. Đường dẫn truyền cảm giác xúc giác tinh tế và bản thể về vỏ não

6. VỊ GIÁC

Vị giác, cùng với khứu giác, giúp phân biệt, lựa chọn thức ăn. Cả hai giác quan có liên quan nhiều đến chức năng cảm xúc và hành vi của hệ thần kinh, đặc biệt là ở động vật. Cần phân biệt cảm giác vị giác với hương vị của thức ăn; hương vị thức ăn là tổng hợp của các tính chất về vị, về mùi, về xúc giác và nhiệt độ của thức ăn.

6.1. Receptor vị giác

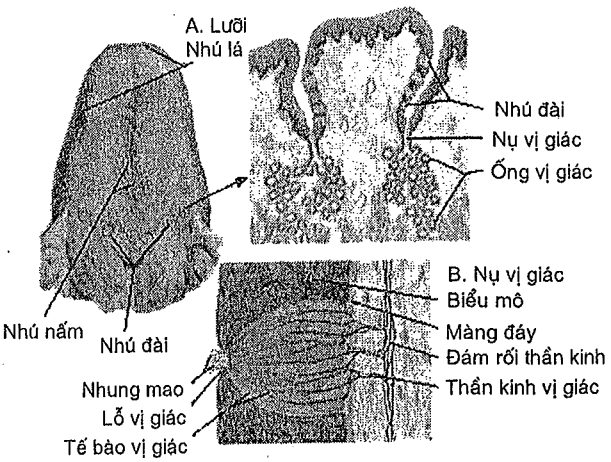
6.1.1. Vị trí và phân bố: trên lưỡi có bốn loại gai, ba loại gai có nụ vị giác, một loại có các receptor cơ học. Receptor vị giác là các nụ vị giác nằm trên các gai vị giác ở lưỡi.

Các nụ vị giác phân bố không đều trên lưỡi. Một số lớn nằm ở các gai chỗ V lưỡi (mỗi gai có khoảng 200 nụ vị giác), một số ít hơn nằm ở các gai có hình nấm trên diện phẳng trước lưỡi, một số nằm ở các gai dọc hai bên lưỡi. Ngoài ra, có một số nụ vị giác nằm rải rác ở vòm hầu, trụ màn hầu, thậm chí ở gần đầu thực quản. Người trưởng thành có khoảng 10.000 nụ vị giác, trẻ nhỏ có ít hơn. Từ 46 tuổi trở lên, các nụ vị giác thoái hóa nhanh chóng làm cho khả năng phân biệt vị giác kém đi. Tế bào vị giác có chu kỳ sống khoảng vài ngày. Các tế bào thoái hóa được thay thế bởi các tế bào mới, phát sinh từ các tế bào đệm. Sự tiếp xúc với nơron đi tới làm tế bào biểu mô biến thành tế bào vị giác. Nếu cắt đứt liên hệ thần kinh thì các tế bào vị giác bị mất.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Mỗi nụ vị giác gồm 40 - 60 tế bào vị giác là các tế bào biểu mô bị biến đổi và các tế bào chống đỡ. Mỗi nụ vị giác có một lỗ nhỏ; các phân tử hóa học trong thức ăn qua lỗ này đi vào bên trong nụ vị giác. Các receptor nằm ở các vi nhung mao của tế bào vị giác, hướng về các lỗ nhỏ *(hình 16.8)*.

Các nụ vị giác của hai phần ba trước lưỡi nhận các sợi của dây thần kinh mặt (dây V), các sợi ở một phần ba sau lưỡi nhận các sợi của dây lưỡi hầu (dây IX), các nụ ở hầu nhận sợi của dây X.



Hình 16.8. Nụ vị giác

Dùng vi điện cực nghiên cứu riêng rẽ từng nụ vị giác khi bị kích thích bởi từng cảm giác vị giác cơ bản, người ta thấy phần lớn các nụ vị giác đáp ứng với hai, ba thậm chí bốn vị khác nhau và hơn nữa. Tuy nhiên, một nụ vị giác nhậy cảm hơn với một hay hai vị cơ bản nói trên. Như vậy receptor vị giác cũng có tính đặc hiệu nhất định.

6.1.2. Kích thích vị giác

6.1.2.1. Các vị cơ bản. Tác nhân gây cảm giác vị giác phải hòa tan trong nước bọt trước khi kích thích receptor. Các nghiên cứu tâm sinh lý, sinh lý đã xác định có 13 loại receptor ở các tế bào vị giác (receptor với natri, kali, clo, adenosin, inosin, ngọt, đắng, glutamat, ion hydro...). Các loại receptor trên có thể được gộp vào bốn loại receptor cho bốn cảm giác vị cơ bản là ngọt, mặn, chua và đắng. Người ta cho rằng hàng trăm cảm giác vị giác khác nhau mà người ta nhận cảm được là sự tổ hợp khác nhau của bốn cảm giác cơ bản này. Bốn cảm giác này được coi là cơ sở của tất cả mọi cảm giác vị giác, giống như ba màu cơ bản là cơ sở tạo ra muôn màu.

– *Cảm giác chua* do các acid gây ra. Cường độ cảm giác chua tỷ lệ thuận với logarit nồng độ ion hydro, acid càng đậm thì càng gây cảm giác chua nhiều.

– *Cảm giác mặn* do các muối phân ly gây ra. Vị mặn của các muối khác nhau cũng khác nhau. Các ion dương gây cảm giác mặn nhiều hơn là các ion âm.

– *Cảm giác ngọt* do nhiều chất gây ra, phần lớn là các chất hữu cơ như các chất đường, glycol, alcol, aldehyd, ceton, amid, ester, acid amin, acid sulfonic và một vài muối vô cơ. Điều lý thú là chỉ cần thay đổi một chút về cấu trúc hóa học của các chất gây ngọt (ví dụ, thêm vào một gốc hóa học) cũng làm cho nó gây ra vị đắng.

– *Cảm giác đắng* do nhiều chất gây ra và hầu hết là các chất hữu cơ trong đó có các chất có chuỗi dài chứa nitơ và các alcaloid (cà phê, strychnin, nicotin,

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

quinin và nhiều loại thuốc). Có chất gây cảm giác ngọt lúc đầu, sau đó lại gây cảm giác đắng (saccarin). Cảm giác đắng mạnh gây phản xạ tống thức ăn ra ngoài. Có thể đây là mục đích bảo vệ cơ thể của cảm giác vì nhiều chất độc gây chết có trong thực vật là các alcaloid có vị rất đắng.

Đầu lưỡi chủ yếu nhận cảm vị ngọt và vị mặn; hai bên lưỡi chủ yếu nhận cảm vị chua; phía sau lưỡi và màn hầu nhận cảm vị đắng.

6.1.2.2. Ngưỡng kích thích. Ngưỡng kích thích vị giác là nồng độ thấp nhất của chất đó trong dung môi đủ để gây cảm giác vị. Mỗi cảm giác vị có ngưỡng khác nhau. Ngưỡng của cảm giác đắng thấp hơn nhiều so với ngưỡng của các cảm giác khác. Có người bị mất cảm giác vị đối với một số chất, nhất là các hợp chất thuộc loại thio - urê. Chất phenylthiocarbamat thường được dùng để phát hiện chứng điếc vị.

Có hàng trăm cảm giác vị giác khác nhau nhưng các cảm giác này được coi là tổ hợp của bốn cảm giác vị giác cơ bản là chua, mặn, ngọt và đắng. Mỗi nụ vị giác có thể nhận cảm nhiều vị khác nhau nhưng nhậy cảm hơn với một hay hai vị. Mỗi cảm giác vị giác có một ngưỡng kích thích khác nhau.

6.2. Dẫn truyền cảm giác vị giác và trung tâm nhận cảm giác vị giác

Điện thế hoạt động được dẫn truyền theo các dây thần kinh mặt (từ 2/3 trước lưỡi), dây lưỡi - hầu (từ phần sau lưỡi), dây X (từ nền lưỡi). Các đường này đều về nhân đơn độc. Từ nhân này, nơron thứ hai tới nhân bụng sau - giữa của đồi thị đối bên. Từ đồi thị, nơron thứ ba đi tới vỏ não. Vùng nhận cảm vị giác trên vỏ não nằm ở gần vùng cảm giác lưỡi trên vùng S-I. Đường đi và nơi tận cùng của đường dẫn truyền vị giác đi sát với đường cảm giác chung của lưỡi *(hình 16.9)*.

Mặt khác, từ nhân đơn độc, các xung động vị giác được truyền thẳng tới nhân nước bọt trên và nhân nước bọt dưới và xung động từ các nhân này tới kích thích các tuyến nước bọt bài tiết.

6.3. Đặc điểm của cảm giác vị giác

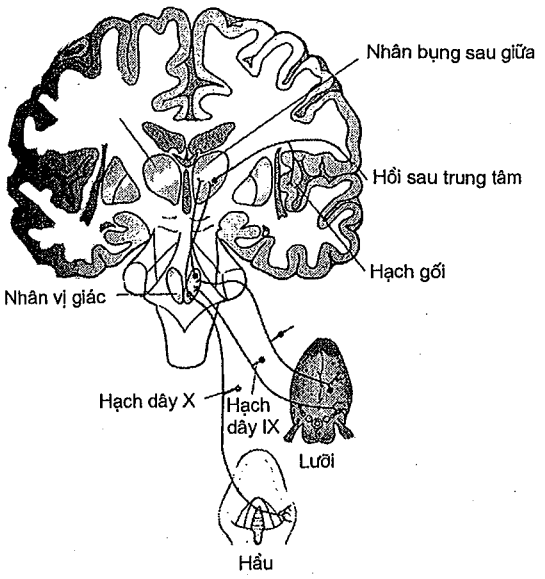
– Cảm giác vị giác có tính thích nghi rất nhanh, có thể thích nghi hoàn toàn trong vài phút. Receptor chỉ có khả năng đảm bảo tới 50% sự thích nghi, phần còn lại là do thích nghi ở hệ thần kinh. Sự ưa thích hay ghét sợ một vị nào đấy có liên quan đến nhu cầu cần có vị đó (ví dụ thèm và ưa vị ngọt khi đường huyết hạ, thèm và thích vị mặn khi thiếu muối), do kinh nghiệm đã trải qua và là do cơ chế phản xạ thần kinh trung ương chứ không phải tại receptor.

– Cảm giác vị giác chịu ảnh hưởng của các cảm giác khác. Cảm giác khứu giác tăng cường cảm giác vị giác. Các cảm giác khác của lưỡi có ảnh hưởng tới nhận cảm vị giác. Cảm giác lạnh làm tăng cảm giác ngọt; có thêm một ít muối làm tăng cảm giác ngọt của glucose. Thức ăn thô ráp và cay quá lại gây cảm giác đau. Sự phối hợp giữa các cảm giác trên và thị giác giúp người ta chế biến, lựa chọn thức ăn theo ý muốn, theo nhu cầu của cơ thể.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

7. KHỨU GIÁC

Khứu giác cho biết cảm giác về mùi. Khứu giác ở người không phát triển bằng khứu giác ở động vật. Cảm giác khứu giác mang tính chủ quan nên khó nghiên cứu. Khứu giác có liên quan nhiều tới vị giác. Đối với việc lựa chọn, ưa hay không ưa một thức ăn, cảm giác về mùi có vai trò quan trọng hơn hoặc bằng cảm giác về vị. Ngoài tác dụng lên ăn uống, khứu giác cũng còn có tác dụng trong việc phát hiện kẻ thù, con mồi, đồng loại.



Hình 16.9. Sơ đồ đường dẫn truyền cảm giác vị giác

7.1. Niêm mạc mũi và receptor khứu giác

7.1.1. Vùng nhận cảm mùi: là một vùng niêm mạc nhỏ được gọi là niêm mạc khứu ở hai bên vách mũi, che phủ vùng xương cuốn trên và phần trên xương cuốn giữa (hình 16.10). Ở vùng niêm mạc này có khoảng 100 triệu tế bào khứu nằm xen kẽ với các tế bào đệm.

7.1.2. Receptor khứu giác: là các tế bào lưỡng cực có nguồn gốc từ hệ thần kinh trung ương. Phía mặt của các tế bào trông ra lớp niêm dịch có các nút; mỗi nút có 6 - 12 sợi lông khứu có đường kính khoảng 8 µm và dài chừng 200 µm. Các sợi lông nằm trong lớp niêm dịch bao phủ mặt trong khoang mũi và tạo thành một lớp phủ dày. Chính các sợi lông này là nơi tiếp nhận kích thích hóa học. Rải rác giữa các tế bào khứu có các tuyến Bowmann bài tiết niêm dịch trên bề mặt của niêm mạc khứu. Màng của sợi lông có nhiều phân tử protein xuyên suốt chiều dày của màng. Các protein này có khả năng gắn vào các phân tử mang mùi và khi gắn sẽ làm cho receptor khứu giác bị kích thích.

7.2. Dẫn truyền cảm giác khứu giác và trung tâm nhận cảm giác khứu giác

7.2.1. Dẫn truyền từ receptor vào hành khứu. Hành khứu (dây thần kinh sọ I) là mô não phình ra ở phía trước nền não, nằm trên xương sàng. Các sợi thần kinh mảnh xuất phát từ niêm mạc khứu đi xuyên qua các lỗ xương sàng vào hành khứu. Sợi trục của các tế bào khứu rất ngắn, tận cùng ở các tiểu cầu trong hành khứu. Mỗi hành khứu có hàng ngàn tiểu cầu, mỗi tiểu cầu là nơi tận cùng của khoảng 25.000 sợi trục từ tế bào khứu. Tiểu cầu cũng là nơi tận cùng của các đuôi gai của khoảng 25 tế bào mũ ni có kích thước lớn và khoảng 60 tế bào nấm có kích thước nhỏ hơn, nằm ở phía trên tiểu cầu. Sợi trục của những tế bào này theo đường khứu vào hệ thần kinh (hình 16.10). Có thể là những tiểu

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

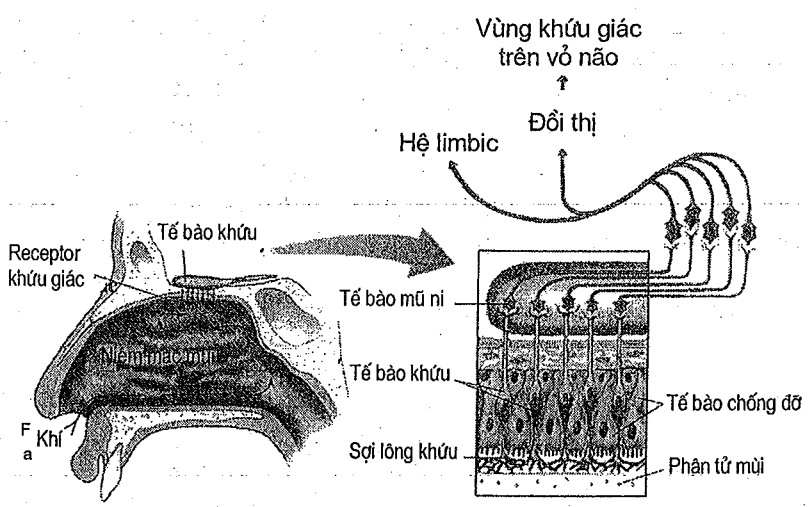
cầu khác nhau đáp ứng với các mùi khác nhau. Các tế bào mũ ni và tế bào búi phát xung liên tục giống như tế bào khứu. Kích thích mùi làm tăng hay làm giảm số xung cơ bản của các tế bào này, qua đó truyền cảm giác mùi về hệ thần kinh.

7.2.2. Dẫn truyền từ hành khứu về não. Tín hiệu khứu giác được truyền từ hành khứu về não ở chỗ giữa não giữa và đại não. Tại đó, nó được chia thành hai đường: một đường đi tới vùng khứu giữa (đường cổ nhất), một đường đi tới vùng khứu bên (là đường cũ và đường mới).

7.2.2.1. Đường dẫn truyền cổ và vùng khứu giữa. Vùng khứu giác gồm nhóm nhân nằm ở phần giữa nền não trước và ở phía trên vùng dưới đồi. Nhân quan trọng nhất là nhân vách có liên quan chặt chẽ với vùng dưới đồi và các phần khác của hệ viền là hệ có vai trò trong các hành vi cơ bản. Vùng này chịu trách nhiệm về các đáp ứng sơ đẳng với khứu giác như liếm môi, tiết nước bọt, đáp ứng khác về ăn uống và cảm xúc do mùi gây ra. Vùng này cũng chi phối các phản xạ được điều kiện hóa phức tạp đối với khứu giác.

7.2.2.2. Đường dẫn truyền cũ và vùng khứu giác bên. Vùng khứu giác bên có các đường đi tới hầu hết các phần của hệ viền, đặc biệt là tới hồi hải mã, nơi có vai trò quan trọng nhất đối với quá trình học tập. Đối với khứu giác, hồi hải mã có lẽ có vai trò trong việc hình thành "ưa" hoặc "không ưa" một thức ăn nào đấy.

7.2.2.3. Đường dẫn truyền mới. Đường này được phát hiện sau cùng, đi qua nhân lưng giữa của đồi thị rồi đến vùng sau bên của vỏ não vùng trán trước. Vùng này có chức năng giúp cho phân tích mùi một cách có ý thức.



Hình 16.10. Cấu trúc niêm mạc khứu và dẫn truyền khứu giác

Tóm lại, có một hệ thống rất cổ chịu trách nhiệm về các phản xạ cơ bản với khứu giác, một hệ thống cũ chịu trách nhiệm kiểm soát tự động việc tiếp nhận hay tránh thức ăn nhờ trải nghiệm trong cuộc sống và có một hệ thống mới có tác dụng giúp cho việc nhận cảm mùi một cách có ý thức.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Từ các trung tâm nhận cảm khứu giác lại có những sợi đi ngược trở lại về hành khứu, tận cùng tại các tế bào hạt ở trung tâm hành khứu. Từ các tế bào hạt lại có các sợi tới ức chế tế bào mũ ni và tế bào nấm. Người ta cho rằng vòng feed back âm này có tác dụng giúp cho việc phân biệt một cách nhậy cảm và tinh tế.

7.3. Đặc điểm của cảm giác khứu giác

– Kích thích mùi có bản chất hóa học: các phân tử mùi theo không khí vào mũi, hoà tan trong lớp niêm dịch rồi gắn với receptor khứu giác làm mở kênh ion gây khử cực màng receptor.

– Khác với cảm giác thị giác và vị giác, cảm giác khứu giác có từ 7 - 50 mùi cơ bản do vậy có thể có tới 50 loại receptor khác nhau để cảm nhận các mùi cơ bản.

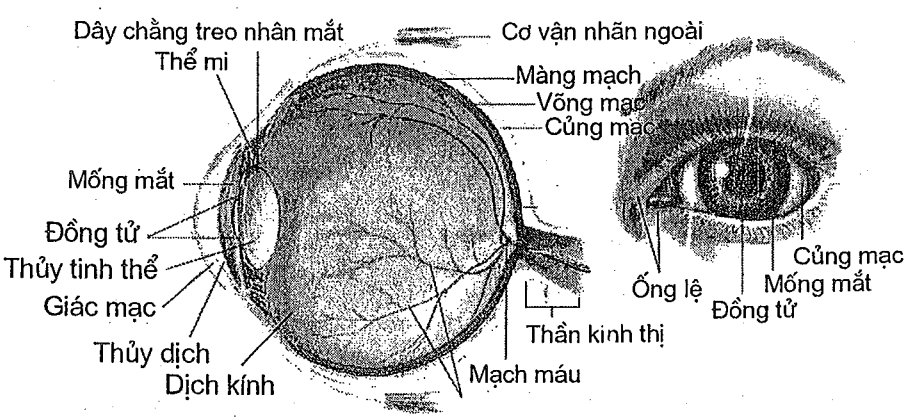
– Ngưỡng kích thích khứu giác rất thấp. Tuy nhiên rất khó xác định ngưỡng kích thích của các mùi khác nhau vì khứu giác mang tính chủ quan.

– Cảm giác khứu giác có tính thích nghi cao. Tính thích nghi này một phần do sự thích nghi của receptor, phần khác do tâm lý và thích nghi về tâm lý mạnh hơn nhiều. Như vậy tính thích nghi của cảm giác khứu giác một phần là do receptor nhưng phần chủ yếu do vai trò của hệ thần kinh trung ương. Thích nghi ở receptor xảy ra nhanh sau giây đầu tiên, còn thích nghi ở nơron xảy ra chậm (sau 1 phút).

8. THỊ GIÁC

8.1. Mắt

Cơ quan nhận cảm kích thích ánh sáng là mắt, có thể được ví với một cái máy quay phim gồm một hệ thống kính hội tụ, một lỗ có thể điều chỉnh được độ rộng (đồng tử) cho ánh sáng đi qua và lớp võng mạc nhậy cảm với ánh sáng. Mắt có khả năng thay đổi độ hội tụ để sao cho ảnh của vật nằm trên võng mạc. Mắt có thể bị mắc các tật về khúc xạ (cận thị, viễn thị, lão thị, loạn thị). Nhân mắt (một thấu kính hội tụ) có thể bị đục nên cản trở các tia sáng đi qua mắt tới võng mạc *(hình 16.11)*.



Hình 16.11. Sơ đồ cắt ngang của mắt

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

8.1.1. Hệ thống thấu kính hội tụ của mắt

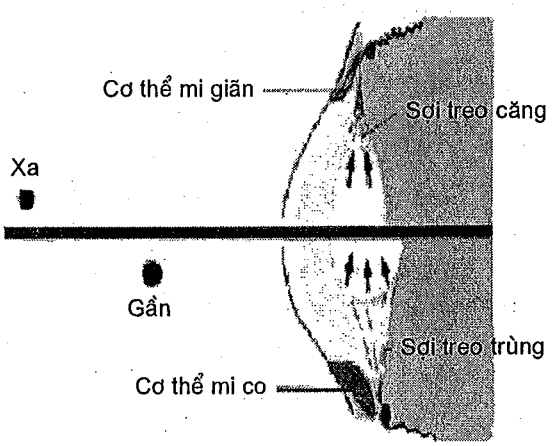
8.1.1.1. Các giao diện khúc xạ. Hệ thống thấu kính của mắt có bốn giao diện khúc xạ. Tổng đại số các hệ số khúc xạ của các giao diện cho một hệ số chung và khi đó có thể coi cả mắt như một thấu kính. Với cách đơn giản hóa này, mắt có một giao diện khúc xạ ở cách điểm trung tâm võng mạc 17 mm và hệ số hội tụ chung là khoảng 59 diop khi nhìn xa.

Độ hội tụ chủ yếu của mắt là do mặt trước của giác mạc gây ra vì hệ số khúc xạ của giác mạc chênh lệch nhiều so với hệ số khúc xạ của không khí. Độ hội tụ của nhân mắt (nằm trong mắt) tạo ra 20 diop (2/3 độ hội tụ của toàn hệ thống). Nếu lấy nhân mắt ra và cho tiếp xúc với không khí thì độ hội tụ của nó tăng lên 6 lần. Lý do là hệ số khúc xạ của nhân mắt và của các dịch bao quanh nó không chênh lệch nhau mấy nên tia sáng đi qua ít bị khúc xạ.

8.1.1.2. Khả năng điều tiết để nhìn xa - gần.

– *Nhân mắt* có thể thay đổi độ cong một cách đáng kể để điều chỉnh độ hội tụ sao cho ảnh của vật nằm trên võng mạc. Ở trẻ em, nhân mắt có thể tăng độ hội tụ tới 14 diop (từ 20 lên 34 diop), tức là độ cong của nhân mắt tăng lên nhiều. Cơ chế điều chỉnh tiêu cự là như sau:

Nhân mắt của người trẻ là một bao dai, đàn hồi, chứa các sợi protein quánh và trong suốt. Khi bao không bị kéo, nhân mắt có dạng gần như hình cầu. Xung quanh nhân mắt có khoảng 70 sợi dây chằng bám theo hình tia, có tác dụng kéo rìa của nhân mắt về phía giới hạn trước võng mạc. Lực kéo này làm cho nhân mắt tương đối dẹt khi mắt nghỉ ngơi. Chỗ bám của dây chằng vào thể mi có cơ thể mi. Khi nhìn xa, các cơ thể mi giãn, các sợi dây chằng căng và nhân mắt dẹt hơn. Khi nhìn gần, các sợi cơ thể mi co, các sợi dây chằng chùng và nhân mắt phồng lên, độ hội tụ của nhân mắt tăng.



Hình 16.12. Cơ chế điều chỉnh tiêu cự

Các cơ thể mi hoàn toàn chịu sự chi phối của thần kinh phó giao cảm. Kích thích phó giao cảm làm cơ thể mi co, dẫn đến giãn dây chằng và làm tăng độ hội tụ. Nhờ độ hội tụ tăng, mắt có thể nhìn rõ được các vật ở gần hơn. Khi một vật từ xa lại gần thì tần số xung động phó giao cảm tới cơ thể mi tăng dần để mắt có thể luôn luôn thay đổi tiêu cự và cố định được ảnh của vật trên võng mạc.

– *Đồng tử.* Đồng tử có chức năng làm tăng hoặc giảm lượng ánh sáng đi vào mắt. Lượng ánh sáng qua mắt tỷ lệ thuận với bình phương bán kính đồng tử. Đồng tử người có đường kính nhỏ nhất là 1,5 mm và lớn nhất là 8 mm. Vậy

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

lượng ánh sáng qua đồng tử có thể tăng hoặc giảm 30 lần nhờ thay đổi bán kính đồng tử. Đóng mở đồng tử là một phản xạ. Độ mở của đồng tử có liên quan đến độ dài tiêu cự. Đồng tử càng nhỏ thì các tia sáng đều qua phần trung tâm của hệ thấu kính và các tia đều rơi vào tiêu điểm nên ảnh của vật càng rõ; võng mạc ra trước hay ra sau tiêu điểm cũng ít ảnh hưởng. Nếu đồng tử giãn to thì ngược lại, sự di chuyển của võng mạc ảnh hưởng rất lớn lên độ nét của ảnh trên võng mạc.

8.1.2. Thị lực. Thị lực của mắt là khả năng phân biệt các nguồn sáng nằm sát nhau. Trong điều kiện được chiếu sáng đủ, mắt bình thường có thể phân biệt được hai điểm sáng cách nhau 1 phút góc (tức là các tia sáng từ hai điểm đến mắt tạo thành góc α = 1 phút (1phút = 1/60°). Thị lực được tính theo công thức 1/α. Giá trị bình thường là 1/1. Trong thực tế, người ta đo thị lực bằng các bảng hình, bảng chữ, trên đó có hình hoặc chữ có kích thước khác nhau và ở cách xa mắt một khoảng cách nhất định (ví dụ, 5 mét) được nhìn dưới một góc là 1 phút. Chính xác hơn, người ta dùng các vòng có chỗ khuyết, chỗ khuyết tạo một góc 1 phút (vòng Landolt). Thị lực đo được là tỷ số giữa khoảng cách mà đối tượng nhìn thấy rõ vật (chữ hoặc chỗ mở của vòng) và khoảng cách đáng lẽ phải nhìn thấy rõ vật. Thị lực còn phụ thuộc vào màu sắc, độ tương phản của vật.

8.1.3. Các tật khúc xạ của mắt

8.1.3.1. Lão thị: càng nhiều tuổi thì nhân mắt càng to và dày lên, kém đàn hồi hơn do các sợi protein bị thoái hóa. Khả năng phồng lên của nhân mắt giảm và đến 45 - 50 tuổi nhân mắt chỉ có thể tăng độ hội tụ lên 2 diop, đến 70 tuổi thì không tăng được nữa. Hiện tượng nhân mắt không thích nghi được nữa gọi là chứng lão thị. Mắt bị lão thị chỉ có một tiêu cự ứng với một khoảng cách tùy theo từng cá thể, mắt không thích nghi với nhìn gần cũng như với nhìn xa và phải dùng các thấu kính hội tụ hai tròng hoặc có độ hội tụ tăng dần từ trên xuống dưới để nhìn được rõ.

8.1.3.2. Viễn thị: do nhãn cầu ngắn hoặc do độ hội tụ của mắt kém nên ảnh của vật rơi ra phía sau võng mạc. Các cơ thể mi có thể co lại để làm tăng độ hội tụ nên bệnh nhân vẫn trông thấy rõ vật ở xa. Nếu vật tiến lại gần thì các cơ thể mi càng co cho đến khi không co thêm được nữa, ảnh của vật rơi ở trước võng mạc. Người viễn thị cao tuổi thì nhìn xa cũng kém và còn kém hơn so với điều tiết để nhìn gần. Để sửa tật này cần đeo thấu kính hội tụ.

8.1.3.3. Cận thị: do nhãn cầu dài hoặc do độ hội tụ của mắt tăng hơn bình thường; bệnh nhân nhìn rõ vật ở gần, không nhìn rõ vật ở xa. Khi các cơ thể mi đã giãn hết rồi thì không còn cơ chế nào để làm giảm độ hội tụ của mắt nữa; khi đó bệnh nhân không còn cách nào để ảnh của một vật ở xa rơi đúng trên võng mạc. Khi vật lại gần hơn, bệnh nhân có thể tăng độ hội tụ để ảnh của vật rơi trên võng mạc. Để sửa tật này cần đeo thấu kính phân kỳ.

8.1.3.4. Loạn thị: do độ cong của giác mạc hoặc của hệ thấu kính của mắt không đều làm cho độ hội tụ của hệ thấu kính không đồng đều theo các trục, vì vậy các

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tia sáng không cùng rơi vào một điểm. Mắt chỉ có khả năng điều chỉnh độ hội tụ chung chứ không có khả năng đồng thời điều chỉnh độ hội tụ theo từng trục. Bệnh nhân không thể nhìn rõ toàn bộ vật, nhìn rõ được chỗ này lại thấy mờ chỗ khác tùy theo trục. Để sửa tật này, cần đeo thấu kính lăng trụ đặc biệt để điều chỉnh độ hội tụ theo trục bị rối loạn. Tật này có thể đi kèm với một tật khúc xạ khác, ví dụ vừa loạn thị vừa cận thị và được điều trị bằng kính làm cho từng mắt, từng người.

8.1.3.5. Đục nhân mắt là một bệnh do nhiều nguyên nhân và rất hay gặp ở người cao tuổi. Các protein sợi bị thoái hóa, sau đó đông đặc lại tạo nên một vùng đục ở nhân mắt hoặc làm đục cả nhân mắt, cản trở tia sáng đi qua. Để điều trị phải mổ, lấy đi nhân mắt bị đục và thay thế bằng nhân mắt nhân tạo. Sau khi thay nhân mắt, thị lực trở về mức trước khi bị đục.

8.1.4. Các dịch trong mắt

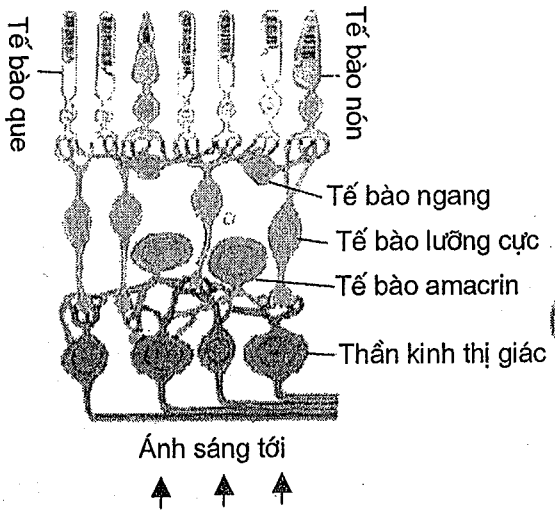
8.1.4.1. Thủy dịch. Thủy dịch do thể mi bài tiết theo cơ chế tích cực (xem Bài 8, mục 6).

8.1.4.2. Nước mắt. Nước mắt do các tuyến lệ nằm ở góc ngoài mi mắt trên sản xuất. Nước mắt chảy trên bề mặt của mắt và đổ vào khoang mũi qua ống lệ và túi lệ. Chớp mắt giúp dàn trải nước mắt. Nước mắt có tác dụng lấp các chỗ không đều trên giác mạc, ngăn khô giác mạc, làm sạch bụi, khí độc, ngăn nhiễm khuẩn (nhờ có lysozym và immunoglobulin A)... Chảy nước mắt nhiều là một đáp ứng nhằm bảo vệ mắt và còn là một biểu hiện cảm xúc.

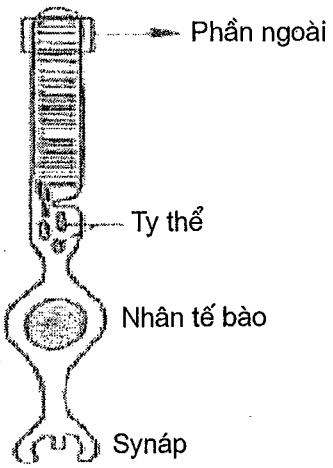
8.1.5. Võng mạc

Cấu trúc võng mạc gồm có nhiều lớp tế bào. Sau khi đã qua các phần trong suốt của mắt và các lớp tế bào khác của võng mạc, ánh sáng tới lớp receptor nhận cảm ánh sáng là các tế bào nón và các tế bào que. Phần trung tâm võng mạc chỉ có tế bào nón, càng ra ngoài rìa võng mạc thì mật độ tế bào que càng dày. Phía sau các tế bào nón và tế bào que là lớp sắc tố đen của võng mạc có tác dụng không cho ánh sáng phản xạ trong nhãn cầu (giống như lớp màu đen trong hộp đựng phim của máy ảnh), nhờ đó mà nhìn vật được rõ. Lớp sắc tố này còn chứa vitamin A là chất rất cần thiết cho sự nhìn. Vitamin A trong lớp sắc tố được trao đổi với các tế bào nón và tế bào que. Độ nhạy cảm của tế bào que tỷ lệ thuận với logarit của nồng độ rhodopsin. Ở chỗ sáng lâu, rhodopsin bị phân giải nhiều, tế bào que kém nhạy cảm; đó là sự thích nghi với sáng. Ngược lại, ở trong bóng tối lâu thì sự kết hợp giữa retinal và scotopsin tăng, vitamin A tăng chuyển thành retinal nên chất nhận cảm ánh sáng trong tế bào que tăng, độ nhạy cảm của tế bào que tăng lên; đó là sự thích nghi với tối. Giúp cho nhìn rõ vật ở chỗ sáng, chỗ tối còn do sự điều tiết đường kính đồng tử, sự thích nghi của các tế bào trong các lớp của võng mạc.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 16.13. Sơ đồ các lớp tế bào võng mạc



Hình 16.14. Sơ đồ các đoạn của tế bào thị giác

8.2. Receptor ánh sáng

Receptor nhận cảm ánh sáng là các tế bào que và tế bào nón ở võng mạc. Mỗi võng mạc có khoảng 100 triệu tế bào que và 3 triệu tế bào nón. Trung bình có khoảng 60 tế bào que và 2 tế bào nón hội tụ về một sợi thần kinh.

8.2.1. Tế bào que nhận cảm ánh sáng đen trắng, giúp nhìn được vật có cường độ ánh sáng từ mạnh đến mờ và nhìn được vật trong bóng tối. Phần ngoài của tế bào que có chứa chất rhodopsin (scotopsin + retinal 11 cis). Dưới tác dụng của năng lượng ánh sáng, sau một chuỗi phản ứng xảy ra chỉ trong vài phần triệu giây, rhodopsin bị phân giải thành scotopsin và retinal 11-trans. Chất metarhodopsin trong chuỗi phản ứng ấy gây ra biến đổi điện ở tế bào que. Retinal 11-trans được chuyển thành retinal 11-cis và retinal 11-cis lại kết hợp với scotopsin để tạo thành rhodopsin. Vitamin A có sẵn trong tế bào nón và tế bào que là một con đường để tái tạo retinal 11-cis qua việc tạo thành retinol 11-trans. Khi các tế bào võng mạc thừa retinal thì lượng thừa chuyển thành vitamin A; khi các tế bào này thiếu retinal thì vitamin A sẽ được chuyển thành retinal: thiếu vitamin A dẫn đến thiếu retinal và gây bệnh quáng gà, gây khô giác mạc làm giác mạc dễ bị tổn thương, dẫn đến mù loà.

8.2.2. Tế bào nón nhậy cảm với ánh sáng màu có cường độ mạnh, giúp nhìn rõ các đường nét và màu sắc của vật. Chất nhận cảm màu trong tế bào nón là phức hợp của retinal và các photopsin. Có ba loại photopsin khác nhau: một loại hấp phụ mạnh nhất với bước sóng 445 nm (ứng với màu lam), một loại với bước sóng 535 nm (ứng với màu lục) và một loại với bước sóng 570 nm (ứng với màu đỏ). Trong mỗi tế bào nón có chứa một loại photopsin nên mỗi tế bào nón chỉ nhậy cảm tối đa với một màu nhất định. Ba màu lam, lục và đỏ là ba màu cơ bản, từ đấy có thể tạo ra tất cả mọi màu bằng cách pha trộn chúng theo những tỷ lệ

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

khác nhau. Đấy chính là cơ sở của cơ chế nhìn màu. Não sẽ dựa vào tỷ lệ các loại tế bào nón bị kích thích mà cho nhận định về màu và sắc độ của màu. Ở người có trường hợp bị mù màu là do thiếu một hay hai loại tế bào nón khiến cho không nhận cảm được màu tương ứng với bước sóng đặc hiệu của tế bào nón bị thiếu. Bệnh này là bệnh di truyền từ mẹ và chỉ có con trai mắc do rối loạn gen trên thể nhiễm sắc X.

8.2.3. Hưng phấn ở receptor thị giác. Điều khác biệt quan trọng giữa các tế bào nón và tế bào que với các receptor cảm giác khác là khi bị kích thích thì ở các tế bào này lại xảy ra hiện tượng ưu phân cực (mặt trong màng càng âm hơn so với mặt ngoài do số ion natri đi vào ít hơn số ion natri đi ra). Hiện tượng ưu phân cực xảy ra nhanh và tồn tại lâu nên cảm giác nhìn thấy vật lâu hơn thời gian ảnh của vật tồn tại trên võng mạc. Sự biến đổi điện thế ở các receptor thị giác tỷ lệ thuận với logarit cường độ ánh sáng. Điều này cho phép mắt có khả năng phân biệt độ sáng hơn kém nhau hàng nghìn lần. Sự thay đổi điện thế ở các tế bào nón và tế bào que sinh ra dòng điện chạy trong bào tương từ điểm bị kích thích tới synap (chứ không phải là sự lan truyền của điện thế hoạt động vì không sinh ra điện thế hoạt động).

8.3. Dẫn truyền cảm giác thị giác

8.3.1. Dẫn truyền tín hiệu trong võng mạc. Tín hiệu từ các tế bào nón và tế bào que được truyền tới các loại tế bào khác ở các lớp của võng mạc (tế bào ngang, tế bào lưỡng cực, tế bào amacrin, tế bào hạch). Người ta chưa xác định chắc chắn được hết các chất truyền đạt thần kinh ở võng mạc nhưng đã biết chất truyền đạt của tế bào nón là glutamat, của tế bào ngang là GABA. Các tế bào hạch khi bị kích thích sinh ra điện thế hoạt động. Các sợi thần kinh thị giác xuất phát từ các tế bào hạch dẫn truyền điện thế hoạt động này tới não.

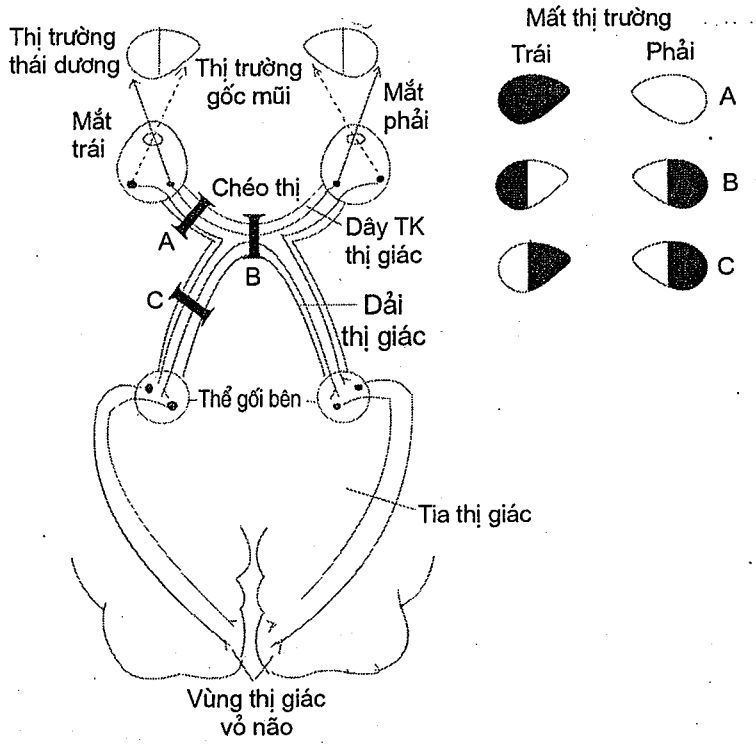
8.3.2. Dẫn truyền tín hiệu trong hệ thần kinh trung ương. Đường dẫn truyền thị giác tới não được mô tả trong hình 16.15. Trường nhìn bị mất ở bệnh nhân bị tổn thương đường dẫn truyền thị giác phụ thuộc vào vị trí của tổn thương.

8.4. Nhận cảm giác thị giác trên vỏ não. Trên vỏ não có các vùng nhận cảm thị giác (*hình 16.16*).

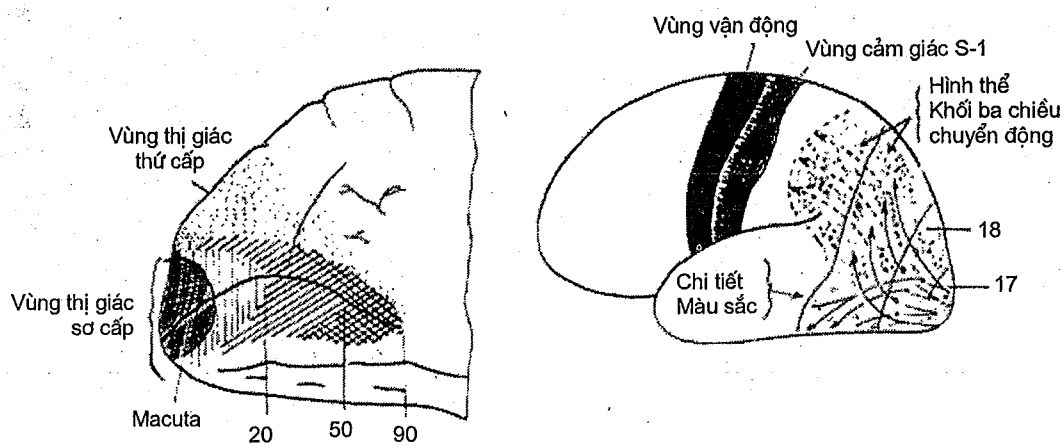
– Vùng thị giác sơ cấp ở thuỳ chẩm (vùng 17 trên bản đồ vỏ não của Brodmann) nhận biết về độ tương phản, màu và chiều sâu. Tổn thương vùng này làm mất cảm giác thị giác có ý thức nhưng vẫn còn những đáp ứng vô thức đối với thay đổi cường độ ánh sáng, chuyển động của ánh sáng như quay mắt, quay đầu, tránh nguồn sáng mạnh...

– Vùng thị giác thứ cấp (còn được gọi là vùng thị giác liên hợp) nằm ở phía trên, trước và dưới vùng thị giác sơ cấp (vùng 18 trên bản đồ vỏ não của Brodmann). Vùng này nhận các tín hiệu từ vùng 17 và có chức năng phân tích ý nghĩa của cảm giác thị giác (hình thể, hình dạng 3 chiều, chuyển động của vật; chi tiết và màu sắc của vật...) và từ các tính chất đó nhận thức được vật là vật gì và ý nghĩa của nó. Vùng thị giác thứ cấp có liên quan đến việc nhận biết chữ viết, đọc.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 16.15. Sơ đồ đường dẫn truyền thị giác



Hình 16.16. Các vùng thị giác trên vỏ não

Vỏ não còn tham gia chi phối cử động các cặp cơ vận nhãn (cơ thẳng giữa, cơ thẳng bên, cơ thẳng trên, cơ thẳng dưới, cơ chéo trên, cơ chéo dưới) thông qua các dây thần kinh sọ số II, IV, VI.

8.5. Đặc điểm của cảm giác thị giác

– Cơ chế cảm nhận ánh sáng là cơ chế quang hóa học và do tế bào que đảm nhận thông qua việc phân giải chất rhodopsin có trong tế bào que thành scotopsin và retinal.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Cơ chế nhìn màu do tế bào nón đảm nhận. Chất nhạy cảm với màu của tế bào nón là phức hợp của retinal và các photopsin.

– Nhìn là sự phối hợp của cả hai cơ chế hóa học và vật lý có sự tham gia của nhiều bộ phận như hệ thống thấu kính hội tụ của mắt, đồng tử, võng mạc, các receptor, đường dẫn truyền thần kinh và trung tâm nhận cảm cảm giác của vỏ não.

– Nhờ sự kết hợp hình ảnh của vật trên hai võng mạc và trên hai vùng chẩm của vỏ não mà có được hình ảnh nổi của vật.

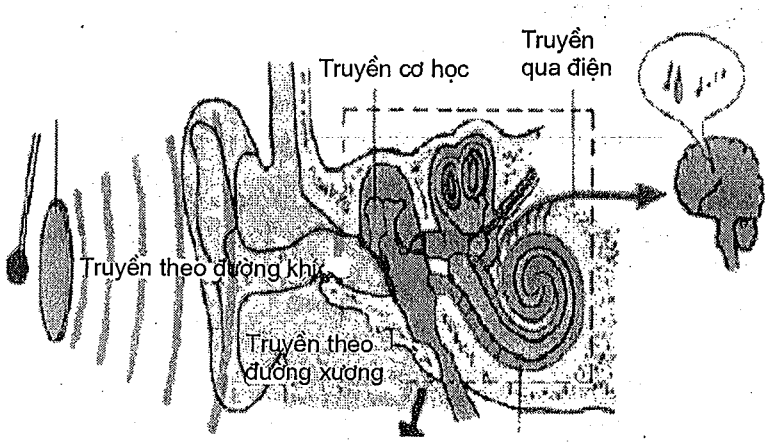
– Nhờ sự phối hợp giữa nhìn - sờ và nhờ cử động của nhãn cầu mà thấy được khoảng cách và sự chuyển động của các vật.

9. THÍNH GIÁC

Kích thích thính giác có bản chất vật lý (sóng âm). Cơ quan nhận cảm cảm giác thính giác là tai. Tai người nhận cảm được các âm có tần số từ 16 đến khoảng 20.000 Hz. Giới hạn trên có thể bị giảm xuống còn 5000 Hz ở người có tuổi.

9.1. Dẫn truyền và khuếch đại sóng âm *(hình 16.17)*

Sóng âm tới cơ quan thính giác chủ yếu qua *ống tai ngoài* vào tới *màng nhĩ*, làm rung màng nhĩ. Vành tai và ống tai ngoài tạo thành một cái phễu có tác dụng định hướng nguồn âm và khuếch đại sóng âm do cộng hưởng. Rung động của màng nhĩ được *chuỗi xương nhỏ* trong hòm màng nhĩ (*tai giữa*) truyền tới cửa *sổ bầu dục*. Tai giữa đảm bảo truyền âm từ môi trường khí (cản âm kém) sang môi trường dịch (cản âm nhiều). Năng lượng của sóng âm không bị giảm vì âm được truyền từ màng nhĩ có diện tích lớn (50 mm^2) sang cửa sổ bầu dục có diện tích nhỏ hơn (3 mm^2) và nhờ các xương nhỏ hoạt động như một hệ thống đòn bẩy (khuếch đại lên 1,3 lần). Hai cơ căng màng nhĩ và cơ căng xương bàn đạp ở tai giữa có tác dụng điều chỉnh việc truyền các âm có tần số thấp, bảo vệ tai khỏi các âm có cường độ lớn, giảm các tạp âm, giảm sự cộng hưởng trong tai giữa và làm các âm trầm không che lấp các âm cao.



Hình 16.17. Các đường truyền âm

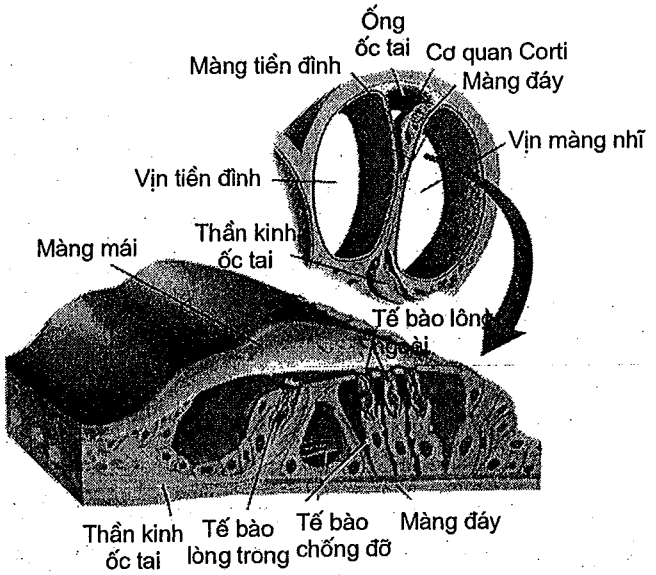
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Từ cửa sổ bầu dục vào trong là *tai trong* (hay mê cung). Trong tai trong có cơ quan nhận cảm thăng bằng là *tiền đình tai* và một bộ phận xoắn ốc nằm trong xương đá gọi là *ốc tai*. Ốc tai gồm ba ống nằm chồng lên nhau: trên cùng là thang tiền đình (chứa ngoại dịch), ở giữa là thang giữa (chứa nội dịch có nhiều kali hơn ngoại dịch) và dưới cùng là thang hòm nhĩ (chứa ngoại dịch). Thang tiền đình và thang giữa được ngăn cách bởi màng Reissner; thang giữa và thang hòm nhĩ được ngăn cách bởi màng đáy. Màng Reissner là một màng rất mỏng, rất dễ rung động nên dao động âm từ thang tiền đình sang thang giữa không bị ảnh hưởng. Màng này có tác dụng duy trì nội dịch trong thang giữa là dịch cần thiết cho hoạt động bình thường của các tế bào có lông của cơ quan Corti (thành phần nội dịch khác với thành phần ngoại dịch: có nhiều kali, rất ít natri).

9.2. Receptor nhận cảm thính giác: tiếp nhận kích thích thính giác là cơ quan Corti *(hình 16.18)*. Đây là một cấu trúc nằm trên màng đáy thuộc tai trong. Cơ quan này gồm có các tế bào có lông là những tế bào nhạy cảm cơ - điện. Các tế bào này là các receptor âm. Receptor âm chứa nhiều kali và có điện thế âm so với ngoại dịch. Kênh kali đóng mở theo chiều nghiêng của sợi lông tế bào. Sóng âm làm rung cửa sổ bầu dục, làm màng này dao động và làm cho chất dịch chuyển động trong thang tiền đình và thang giữa theo cả hai chiều (vào trong hoặc ra ngoài) theo sự dao động của sóng âm. *Dịch chuyển động làm các tế bào nhận cảm chuyển động theo. Mỗi tần số âm được nhận cảm ở một chỗ trên màng ốc tai:* âm có tần số cao được nhận cảm ở gần cửa sổ bầu dục, âm có tần số thấp được nhận cảm ở phần đỉnh của ốc tai. Màng đáy rung làm các sợi lông của các tế bào rung và va đụng vào màng mái, dịch trong ốc tai chảy qua lại và đè lên trên các sợi lông, làm các tế bào có lông bị kích thích.

Receptor bị khử cực bởi dòng kali đi vào tế bào. Khi các tế bào lông nghiêng về thang tiền đình thì các kênh kali mở ra và tế bào bị khử cực; khi nghiêng về hướng ngược lại thì các kênh kali đóng lại và tế bào bị ưu phân cực.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



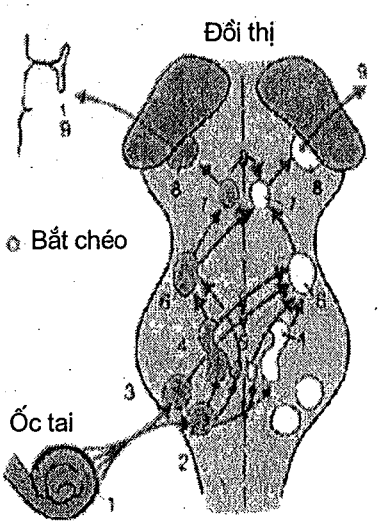
Hình 16.18. Cấu trúc cơ quan Corti

9.3. Dẫn truyền tín hiệu từ receptor về hệ thần kinh trung ương

Các sợi trục xuất phát từ cơ quan Corti tới các nhân ốc tai trước và sau ở hành não. Từ các nhân này, nơron thứ hai bắt chéo sang bên kia qua thể thang tới nhân trám trên (có một ít sợi lên nhân trám trên cùng bên). Từ nhân trám trên, tín hiệu được tiếp tục truyền qua các chặng rồi cuối cùng tận cùng ở vùng thính giác ở vỏ não *(hình 16.19)*. Đường dẫn truyền thính giác có những đặc điểm đáng chú ý:

– Tín hiệu từ mỗi tai được truyền về cả hai bán cầu não. Tuy nhiên về bán cầu đối bên có nhiều hơn một chút so với bán cầu cùng bên.

– Đường dẫn truyền có tính định hướng cao.



Hình 16.19. Đường dẫn truyền thính giác

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Trên đường đi lên não, đường dẫn truyền thính giác cho các nhánh bên tới hệ thống lưới kích thích của thân não. Từ hệ này có các sợi lan toả đi lên vỏ não, xuống tuỷ sống và kích thích toàn bộ hệ thống thần kinh trung ương khi có kích thích âm mạnh. Ngoài ra còn có nhánh bên tới tiểu não và kích thích tiểu não khi có kích thích âm mạnh.

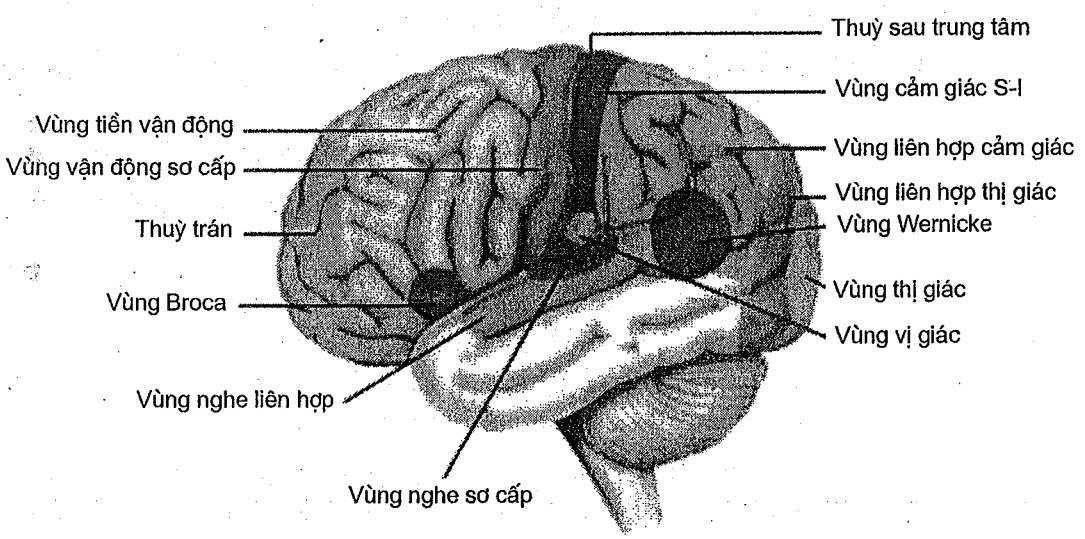
9.4. Trung tâm nhận cảm giác thính giác ở vỏ não

Vùng nghe trên vỏ não nằm chủ yếu ở hồi thái dương trên *(hình 16.20)*.

– Vùng nghe sơ cấp là vùng nhận tín hiệu từ thể gối giữa tới; tổn thương vùng này thì không nhận cảm được âm mặc dù cơ quan nghe là bình thường.

– Vùng nghe liên hợp nhận các thông tin từ vùng nghe sơ cấp và từ các vùng của đồi thị, gần thể gối giữa. Tổn thương vùng nghe liên hợp thì vẫn nhận cảm được âm nhưng không nhận thức tính chất, ý nghĩa của âm.

Từ các vùng nghe của vỏ não có các đường đi xuống ốc tai, ức chế cơ quan Corti, có tác dụng hướng sự chú ý vào các âm nhất định nào đấy mà bỏ qua các âm khác.



Hình 16.20. Các vùng chức năng trên vỏ não

9.5. Đặc điểm của cảm giác thính giác

– Tai có thể nghe được âm có tần số từ 16Hz - 20.000 Hz và nhận biết được tính chất âm thanh như cường độ, âm sắc, hoà âm, phản âm.

– Bản chất của cơ chế nghe chính là cơ chế truyền âm và khuếch đại âm. Nghe là một chức năng sinh lý thực hiện được nhờ sự phối hợp hoạt động bình thường của nhiều bộ phận của tai như ống tai ngoài, màng nhĩ, chuỗi xương nhỏ, cửa sổ bầu dục, tai trong, đường dẫn truyền và trung tâm cảm giác thính giác... Tổn thương các bộ phận này sẽ ảnh hưởng đến chức năng nghe.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Do có sự chênh lệch về thời gian và chênh lệch về cường độ của âm đến từng tai rồi đến hai trung tâm thính giác khác nhau ở vỏ não nên có thể xác định được nguồn âm và âm thanh nổi.

– Cảm giác thính giác và thị giác có sự bù trừ về chức năng (người bị khiếm thị có thính giác rất tốt).

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Kể 4 đặc tính chung của receptor và trình bày về sự đáp ứng đặc hiệu với kích thích và mối tương quan giữa lượng cảm giác với kích thích.
2. Trình bày về đặc tính biến đổi kích thích cảm giác thành xung động thần kinh tại receptor.
3. Trình bày về khả năng thích nghi của receptor.
4. Trình bày về receptor tiếp nhận cảm giác xúc giác.
5. Kể tên các đường dẫn truyền, trung tâm nhận cảm giác xúc giác và nêu các đặc điểm của cảm giác xúc giác.
6. Trình bày về receptor tiếp nhận cảm giác nóng - lạnh.
7. Kể tên các đường dẫn truyền, trung tâm nhận cảm giác nóng - lạnh và nêu các đặc điểm của cảm giác nóng - lạnh.
8. Trình bày về vị trí và các loại receptor tiếp nhận cảm giác đau.
9. Kể tên các đường dẫn truyền, trung tâm nhận thức cảm giác đau và nêu các đặc điểm của cảm giác đau.
10. Kể tên các receptor cảm giác sâu, đường dẫn truyền, trung tâm nhận cảm giác sâu và nêu các đặc điểm của cảm giác sâu.
11. Trình bày về receptor tiếp nhận cảm giác vị giác, đường dẫn truyền, trung tâm và các đặc điểm của cảm giác vị giác.
12. Trình bày về receptor tiếp nhận cảm giác khứu giác, tên các chặng của đường dẫn truyền và các đặc điểm của cảm giác khứu giác.
13. Trình bày về receptor tiếp nhận kích thích sáng tối và ánh sáng màu.
14. Trình bày về đường dẫn truyền, các vùng nhận cảm giác thị giác của vỏ não và các đặc điểm của cảm giác thị giác.
15. Trình bày về receptor tiếp nhận kích thích thính giác, đặc điểm của đường dẫn truyền cảm giác thính giác và trung tâm nhận cảm giác thính giác ở vỏ não.
16. Trình bày về đặc điểm của cảm giác thính giác.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 17

SINH LÝ HỆ THẦN KINH VẬN ĐỘNG

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Trình bày được đặc điểm cấu trúc- chức năng của đơn vị vận động và của suốt cơ.*
2. *Trình bày được các phản xạ vận động ở tủy sống.*
3. *Trình bày được các vùng chức năng vận động trên vỏ não.*
4. *Trình bày được sự tích hợp chức năng của các cấu trúc thần kinh trong kiểm soát và điều hoà vận động.*

Hệ thống thần kinh kiểm soát vận động có ý thức của cơ thể bao gồm vỏ não, các trung tâm dưới vỏ, tủy sống. Vỏ não là nơi xuất phát của các ý định, ra lệnh thực hiện và kiểm soát việc thực hiện động tác tùy ý. Các trung tâm dưới vỏ bao gồm các nhân xám trung ương, tiểu não, thân não chịu trách nhiệm điều hòa, phối hợp vận động để hoàn thành động tác. Tủy sống là nơi có "con đường chung cuối cùng" qua đó động tác được thực hiện, góp phần làm cho động tác được hoàn thiện. Các receptor đưa thông tin cảm giác bản thể và cảm giác có ý thức phản hồi về hệ thần kinh trung ương, giúp cho việc điều chỉnh động tác trong quá trình đang được thực hiện.

1. CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG CỦA TỦY SỐNG

1.1. Đơn vị vận động

1.1.1. Thành phần

1.1.1.1. Các nơron vận động. Các nơron vận động của tuỷ sống nằm ở sừng trước tuỷ và gồm có hai loại:

– Nơron vận động alpha: sợi trục lớn thuộc loại Aα (đường kính 9 - 20 μm), chi phối các sợi cơ vân lớn. Mỗi sợi trục bị kích thích gây co từ vài ba sợi đến hàng trăm sợi cơ vân. Sợi trục của nơron alpha và số sợi cơ vân do nó chi phối tạo thành một *đơn vị vận động*. Các xung động vận động từ các trung tâm phía

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

trên tới tuỷ sống, được tích hợp trong các vòng nơron trung gian nằm trong chất xám của đốt tuỷ sống rồi mới tới nơron vận động alpha ở sừng trước tuỷ sống. Từ sừng trước, sợi trục đi theo rễ trước dây thần kinh tủy sống tới chi phối cơ.

– Nơron vận động gamma: nhỏ hơn, nằm gần nơron alpha, có số lượng bằng khoảng một nửa số nơron alpha. Sợi trục thuộc loại Aγ (đường kính khoảng 5 μm) đi theo rễ trước tới chi phối các sợi cơ của suốt cơ. Nơron này hoạt động thường xuyên ở các mức độ khác nhau để duy trì trương lực cơ.

– Trong tuỷ sống còn có tế bào Renshaw. Tế bào này nhận xung động từ nơron vận động alpha rồi quay lại ức chế nơron alpha đó.

Xung động thần kinh của nơron alpha và nơron gamma theo sợi trục tới các đầu tận cùng, làm giải phóng chất dẫn truyền trung gian là acetylcholin, gây khử cực ở tế bào cơ và làm co cơ.

1.1.1.2. Sợi cơ. Tất cả các sợi cơ của một đơn vị vận động đều thuộc vào một loại được phân chia theo tính chất hóa học và đặc điểm co của sợi cơ. Có các loại sợi sau:

– Sợi co nhanh: sợi cơ (tế bào cơ) có kích thước lớn, tạo ra lực co mạnh. Tốc độ co nhanh do các cầu nối có hoạt tính ATPase mạnh và do mạng lưới nội cơ tương tái hấp thu calci nhanh. Sợi cơ loại này chóng mỏi vì có ít ty thể (mitochondria) nên không chuyển hóa theo con đường oxy hóa được. Năng lượng cho co cơ dựa vào việc phân giải glycogen để sinh ra ATP. Mỏi cơ xuất hiện khi dự trữ glycogen trong cơ giảm. Do sợi cơ không chuyển hóa theo con đường oxy hóa nên có ít mao mạch tới các sợi cơ này.

– Sợi co chậm: tế bào cơ có kích thước nhỏ, khi co không tạo ra lực lớn nhưng có khả năng co lâu. Kích thước tế bào nhỏ tạo điều kiện tốt để oxy vào sâu trong tế bào và các chất chuyển hóa dễ được đào thải khỏi tế bào. Tốc độ co chậm do các cầu nối có hoạt tính ATPase yếu và do mạng lưới nội cơ tương tái hấp thu calci chậm. Do thời gian co của cơ dài nên kích thích cơ với tần số thấp có thể gây hiện tượng cộng kích thích và làm cơ co cứng. Cơ co lâu không bị mỏi là do nguồn ATP chủ yếu của cơ là từ chuyển hóa theo con đường oxy hóa. Hoạt tính ATPase yếu và tái hấp thu calci chậm ở sợi cơ loại này không đòi hỏi phải có nhiều ATP. Do đòi hỏi nhiều oxy nên mao mạch đến các sợi cơ này nhiều.

– Sợi có tính chất của cả hai loại sợi trên.

1.1.2. Đặc điểm của đơn vị vận động

– Trong một cơ có nhiều đơn vị vận động; có đơn vị chỉ có một vài sợi cơ, có đơn vị có tới hàng nghìn sợi cơ. Đơn vị vận động ở cơ thực hiện các động tác chính xác (ví dụ các cơ cử động ngón tay, cơ vận nhãn ...) nhỏ hơn ở các cơ lớn thực hiện các động tác của một phần rộng của cơ thể hay để giữ tư thế.

– Khi nơron alpha của đơn vị vận động hưng phấn thì tất cả các sợi cơ của đơn vị vận động đó đều co.

– Các sợi cơ của một đơn vị vận động được phân bố rải rác trong cả khối cơ nên lực co do chúng tạo ra cũng được phân bố rải rác.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.1.3. Huy động đơn vị vận động trong co cơ

Thứ tự huy động các đơn vị vận động tham gia co cơ giúp cho việc kiểm soát vận động. Khi thực hiện co cơ, các đơn vị vận động nhỏ được huy động trước các đơn vị vận động lớn do dễ bị kích thích hơn. Số lượng các nơron vận động được huy động tùy thuộc vào tính chất của động tác. Ví dụ, để thực hiện các động tác chính xác, không đòi hỏi lực co cơ lớn thì vỏ não chỉ kích thích tối thiểu đến các nơron vận động và chỉ gây hưng phấn ở các đơn vị vận động nhỏ do vậy cơ sẽ lâu bị mỏi.

1. 2. Chức năng vận động của tủy sống và các phản xạ tủy

Ngoài chức năng dẫn truyền cảm giác lên các trung tâm phía trên, các xung động vận động từ các trung tâm phía trên xuống, tuỷ sống còn là trung tâm của những phản xạ đơn giản. Chất xám tuỷ là trung tâm của các phản xạ và các chức năng vận động khác của tuỷ sống. Các thông tin cảm giác về tuỷ sống theo rễ sau của dây thần kinh tuỷ. Vào trong tuỷ sống, thông tin được truyền đi theo hai đường: một đường dừng lại ở chất xám tuỷ sống và gây nên các phản xạ do đốt tuỷ đó chi phối; một đường tiếp tục lên các trung tâm cao hơn của trục não - tuỷ (lên các đốt tuỷ sống cao hơn, lên vỏ não). Trong tuỷ sống có rất nhiều sợi đi lên và đi xuống từ đốt tuỷ sống này tới đốt tuỷ sống khác. Các sợi này là các đường dẫn truyền của các phản xạ liên đốt tuỷ, trong đó có các phản xạ phối hợp vận động của mặt trước và mặt sau chi. Các phản xạ của tủy sống góp phần phối hợp động tác. Cung phản xạ của tủy tương đối đơn giản.

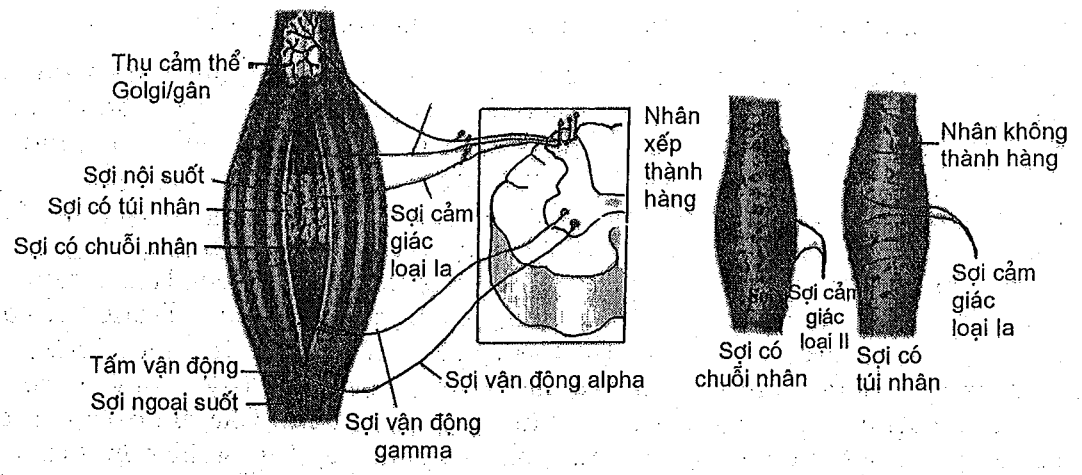
1.2.1. Phản xạ căng cơ. Phản xạ này có tác dụng làm co cơ khi cơ bị kéo giãn ra. Ví dụ, gõ búa phản xạ vào gân cơ tứ đầu gây phản xạ co cơ này nên cẳng chân đang gấp sẽ duỗi ra. Cơ gấp và cơ duỗi đều có phản xạ này nên phản xạ căng cơ được ứng dụng rất thường quy trong thăm khám thần kinh (phản xạ đầu gối, các phản xạ duỗi).

1.2.1.1. Receptor của phản xạ căng cơ là suốt cơ (hình 17.1). Số lượng suốt trong mỗi cơ phụ thuộc vào từng loại cơ: những cơ thực hiện động tác tinh tế, chính xác có nhiều suốt hơn là các cơ chỉ dùng để duy trì tư thế. Ví dụ, số lượng suốt cơ ở bàn tay (khoảng 80 suốt), bằng 20% số suốt ở các cơ lưng trong khi khối lượng các cơ lưng gấp 100 lần khối lượng các cơ ở bàn tay. Trong suốt cơ có các sợi cơ nội suốt chỉ có khả năng co ở 2 đầu (dưới tác dụng của nơron vận động gamma) còn phần trung tâm thì có các sợi thần kinh cảm giác và thần kinh vận động.

– Các sợi cơ nội suốt: sợi nội suốt là các sợi cơ vân rất mảnh, phần giữa có rất ít hoặc không có xơ actin và xơ myosin nên chỉ có hai đầu sợi là có khả năng co rút. Có hai loại sợi chính là sợi có túi nhân và sợi có chuỗi nhân. Sợi có túi nhân dài 7 mm, đường kính 30 μm, các nhân tập trung ở vùng giữa làm chỗ này phồng lên như một cái túi, mỗi suốt có 2 – 5 sợi loại này. Sợi có chuỗi nhân dài 4 mm, đường kính 15 μm, các nhân xếp nối nhau thành một hàng, trong mỗi suốt có khoảng 6 - 10 sợi. Mô liên kết bao quanh suốt liên tục với mô liên kết của sợi ngoại suốt. Khi sợi ngoại suốt co thì sợi nội suốt ngắn lại, khi sợi ngoại suốt bị kéo căng thì sợi nội suốt dài ra. Như vậy, chiều dài của suốt thay đổi theo chiều dài của cơ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

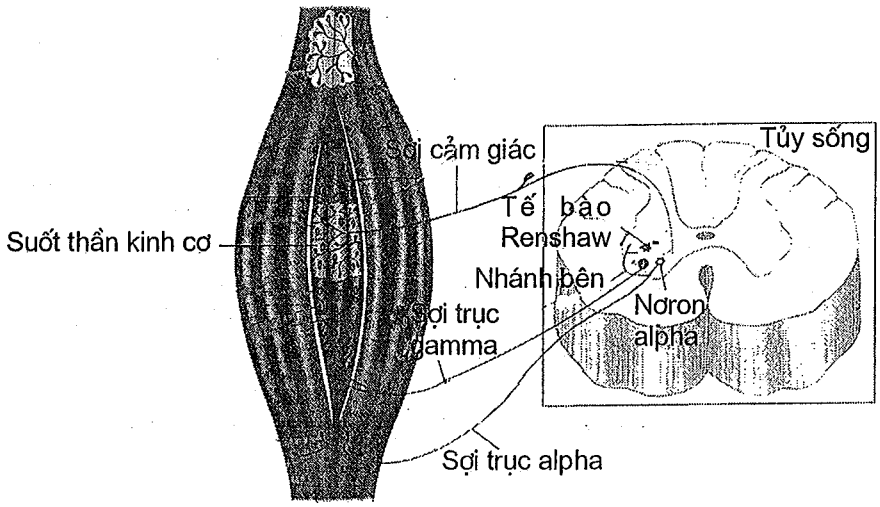
– Thần kinh ở suốt: có hai loại *sợi cảm giác* xuất phát từ suốt thần kinh cơ. Loại thứ nhất còn gọi là sợi sơ cấp là một sợi to (thuộc nhóm Ia) có các nhánh tới tất cả mọi sợi cơ nội suốt ở phần trung tâm. Loại thứ hai còn gọi là sợi thứ cấp là các sợi nhóm II, nhỏ hơn, chỉ tới và tận cùng ở hai đầu các sợi có chuỗi nhân. Phần nhận cảm giác của suốt nằm ở phần trung tâm suốt. *Sợi vận động* đi tới suốt là sợi gamma, sợi trục thuộc nhóm Aγ. Có hai loại sợi gamma. Sợi gamma động chi phối sợi có túi nhân và làm tăng độ nhậy cảm của sợi Ia khi cơ bị kéo căng. Sợi gamma tĩnh chi phối các sợi có chuỗi nhân và làm tăng hoạt tính trương lực của sợi Ia ở mọi độ dài của cơ.


Thụ cảm thể Golgi/gân
Sợi nội suốt
Sợi có túi nhân
Sợi có chuỗi nhân
Sợi cảm giác loại Ia
Nhân xếp thành hàng
Tấm vận động
Sợi ngoại suốt
Sợi vận động alpha
Sợi vận động gamma
Nhân không thành hàng
Sợi cảm giác loại II
Sợi cảm giác loại Ia
Sợi có chuỗi nhân
Sợi có túi nhân

Hình 17.1. Sơ đồ cấu tạo suốt thần kinh cơ

1.2.1.2. Cung phản xạ căng cơ. Khi cả khối cơ bị kéo dài hoặc khi hai đầu của sợi nội suốt co lại sẽ kích thích phần trung tâm của suốt. Xung động đi theo sợi Ia vào tủy sống qua rễ sau tới kích thích nơron alpha, rồi xung động từ nơron alpha đi theo rễ trước tới cơ vân tương ứng, gây co cơ (hình 17.2). Cạnh nơron alpha có tế bào Renshaw. Tế bào này nhận tín hiệu từ nơron alpha tới kích thích và khi hưng phấn lại quay lại ức chế nơron alpha. Nơron alpha càng hưng phấn mạnh thì sự ức chế của tế bào Renshaw lên nó càng mạnh. Đây là cơ chế điều hòa tại chỗ hoạt động của nơron alpha. Như vậy, cơ vân bị kéo dài ra một cách đột ngột sẽ gây ra phản xạ co để ngăn không cho nó bị dài thêm. Khi cơ đã đạt đến một độ dài mới thì phản xạ căng cơ chấm dứt. Khi cơ bị ngắn lại đột ngột thì các hiện tượng xảy ra hoàn toàn ngược lại do các xung động được truyền về tuỷ sống từ các thụ cảm thể Golgi ở đầu gân. Kết quả là các sợi cơ vân không bị kích thích và giãn ra. Phản xạ căng cơ âm này có tác dụng chống lại sự rút ngắn chiều dài cơ. Tóm lại, phản xạ căng cơ có tác dụng giữ cho cơ có một độ dài không thay đổi. Cung phản xạ căng cơ là cung phản xạ đơn synap nên đáp ứng chấm dứt ngay và không có hiện tượng lan tỏa. Nơron vận động alpha chính là con đường chung cuối cùng, vừa có vai trò tích hợp, vừa có vai trò ly tâm. Do tốc độ dẫn truyền của sợi Ia lớn và cung phản xạ chỉ có một synap nên thời gian tiềm tàng của phản xạ rất ngắn. Đứt rễ sau dây thần kinh tủy sống làm giảm thông tin theo sợi Ia về tủy, làm tế bào alpha không bị kích thích nên làm giảm mức độ tăng trương lực.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến



Hình 17.2. Sơ đồ cung phản xạ căng cơ và tế bào Renshaw ức chế nơron vận động α

1.2.1.3. Vai trò của nơron gamma. Nếu hệ vận động gamma tăng kích thích lên sợi nội suốt làm co sợi nội suốt sẽ làm tăng tính chịu kích thích của suốt và do đó làm phản xạ căng cơ mạnh lên, động tác được mềm mại và liên tục. Ngược lại, nếu hệ gamma giảm kích thích lên sợi nội suốt thì phản xạ căng cơ sẽ bị giảm, các động tác được thực hiện rất nhanh. Trong số các sợi thần kinh vận động tới cơ có 31 phần trăm là các sợi gamma tới chi phối các suốt cơ. Xung động từ vùng vận động của vỏ não hoặc từ vùng nào của não đến nơron alpha thì cũng kích thích cả nơron gamma khiến cho các sợi nội suốt co đồng thời với sợi ngoại suốt. Điều này có hai tác dụng: trước hết là ngăn không cho suốt kháng lại sự co cơ, sau nữa là duy trì cho cơ có một độ mềm mại thích hợp trong khi thực hiện động tác cho dù cơ có thay đổi về chiều dài. Nếu suốt không co giãn trùng với sự co giãn của khối cơ thì phần nhận cảm của suốt lúc thì bị trùng, lúc thì bị kéo căng quá và cơ không thể hoạt động tối ưu được.

1.2.1.4. Ý nghĩa của phản xạ căng cơ. Trong khi động tác tùy ý đang được thực hiện, sợi Ia từ các suốt luôn thông báo cho các trung tâm vận động những thay đổi về chiều dài của cơ và tác động thêm lên nơron vận động alpha. Nhờ có phản xạ căng cơ , các động tác được mềm mại và liên tục chứ không run rẩy, giật cục và cơ thể duy trì được vị trí, tư thế của chi khi mang một vật nặng.

1.2.2. Phản xạ gân. Giữa các sợi gân của cơ có thụ cảm thể Golgi. Trung bình có từ 10 đến 15 sợi cơ được nối với một thụ cảm thể Golgi. Khi cơ co thì các thụ cảm thể Golgi ở gân của cơ đó bị kích thích, xung động được truyền theo các sợi Aα có tốc độ nhanh về tủy, cho biết sức căng của cơ. Xung động được truyền về tuỷ sống và gây phản xạ ức chế co cơ, ngăn không cho cơ căng quá mức. Khác với trường hợp cơ bị căng, sợi dẫn truyền cảm giác căng ở gân về tủy ức chế gián

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

tiếp nơron alpha qua nơron trung gian. Cũng như các suốt cơ, thụ cảm thể Golgi thông báo thường xuyên cho các trung tâm vận động cao hơn về những thay đổi tức thời độ căng ở các cơ khi đang thực hiện động tác. Ví dụ, các thông tin từ hai bộ phận này được truyền theo bó tủy – tiểu não sau lên tiểu não với tốc độ khoảng 120 mét/giây. Phản xạ này còn có tác dụng phân bố đồng đều lực co giữa các nhóm sợi cơ: sợi nào đã co mạnh thì bị ức chế, sợi nào co yếu thì bị kích thích do đó sức tải được phân bố đồng đều cho các sợi, tránh được một số sợi phải chịu tải quá mức dẫn đến bị tổn thương. Phản xạ gân có thể bị ức chế bởi các trung tâm cao hơn tủy. Trong lâm sàng, để làm phản xạ này dễ bộc lộ hơn người ta làm nghiệm pháp Jendrassik: bảo bệnh nhân tập trung tư tưởng kéo mạnh hai bàn tay nắm chặt nhau và gõ búa phản xạ vào gân cơ tứ đầu đùi trong lúc bệnh nhân đang kéo mạnh tay. Phản xạ gân cũng mang tính chất tiết đoạn, tức là mỗi đốt tủy là trung tâm của phản xạ gân ở một vùng (khoanh) nhất định của cơ thể (bảng 17.1).

1.2.3. Phản xạ rút lui. Khi một vùng da của chi bị kích thích, nhất là bị đau thì gây phản xạ làm gấp chi đó lại. Nếu kích thích đau ở các nơi khác thì gây phản xạ làm nơi đó rời xa kích thích. Phản xạ này còn được gọi là phản xạ gấp mặc dù không phải chỉ có cơ gấp mới tham gia. Người ta cũng có thể gọi phản xạ này là phản xạ da do kích thích gây phản xạ tác động vào receptor đau ở da. Receptor của cảm giác đau là các đầu tự do của các sợi thần kinh Aδ và C. Vào tới tủy, sợi cảm giác tiếp xúc với nhiều nơron trung gian rồi mới tới nơron vận động; cung phản xạ ngắn nhất cũng có tới 3 – 5 nơron. Phần lớn thông tin qua nhiều nơron thuộc các mạng như mạng phân kỳ (để gây phản xạ lan tỏa tới các cơ cần thiết khác), mạng ức chế các cơ đối lập, mạng lặp lại kích thích sau khi kích thích đã chấm dứt. Một số nơron trung gian truyền thông tin tới các trung tâm cao hơn, một số khác tham gia vào cung phản xạ gây động tác rút lui nhằm đưa cơ thể hoặc một phần cơ thể tránh xa tác nhân kích thích có hại. Bộ phận đáp ứng là cơ gấp co lại khi nơron alpha chi phối cơ đó bị kích thích.

Phản xạ rút lui xuất hiện vài phần nghìn giây sau khi các receptor đau bị kích thích.

Phản xạ rút lui có các đặc điểm:

– Có thời gian tiềm tàng dài do các sợi dẫn truyền nhỏ, tốc độ dẫn truyền chậm và có nhiều synap.

– Vẫn còn đáp ứng khi không còn tiếp xúc với tác nhân kích thích nhờ các đường song song và các cung lặp lại kích thích. Bởi vậy, chi bị đau vẫn được giữ ở xa tác nhân kích thích trong khi chờ đợi não quyết định nên đặt ở vị trí nào. Sau khi kích thích đã hết thì cơ trở về mức co ban đầu nhưng phải sau nhiều phần nghìn giây do hiện tượng lặp lại kích thích. Hiện tượng này lâu hay mau phụ thuộc vào cường độ kích thích ban đầu: kích thích yếu thì không gây hiện tượng lặp lại kích thích, kích thích mạnh có thể gây hiện tượng này kéo dài tới hơn một giây. Sự lặp lại kích thích trước hết là do các nơron trung gian (dài chừng 6 - 8 mili giây), sau đó là do các mạng quặt ngược tạo ra các vòng phản xạ trong mạng nơron (có thể kéo dài nhiều giây).

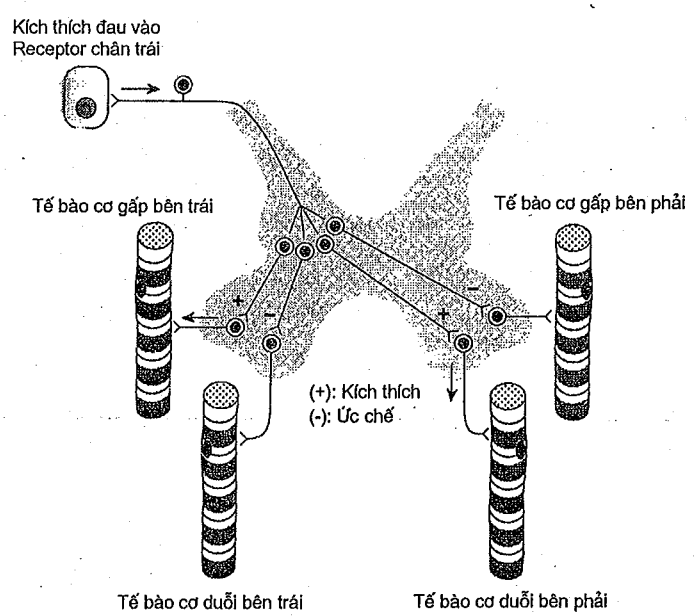
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Cơ đối lập cùng bên bị ức chế: qua các nơron trung gian, nơron alpha chi phối cơ đối lập bị ức chế. Sự phân bố thần kinh đối lập này thường gặp ở tủy sống. Nhờ có hiện tượng này mà động tác gấp không bị cản trở.

– Đáp ứng định hình nhờ phản xạ duỗi chéo: chi bị kích thích gấp lại còn chi đối diện lại duỗi ra. Cơ duỗi bên kia bị kích thích do có các nơron trung gian bắt chéo trong tủy sống sang kích thích các nơron vận động cơ duỗi bên kia. Ở chi dưới, nhờ phản xạ này mà khi một chân co lên khỏi mặt đất thì chi bên kia vẫn chống đỡ cho cơ thể.

– Nếu kích thích nhẹ thì chỉ phần bị kích thích đáp ứng. Ví dụ, nếu chạm bàn tay vào bàn là nóng thì rụt bàn tay ấy ra xa bàn là. Nếu kích thích mạnh thì nhiều cơ được huy động, đáp ứng lan tỏa. Ví dụ, nếu nắm phải hòn than đỏ thì chẳng những có đáp ứng ở ngón tay, bàn tay đó mà cả cánh tay, thân mình hoặc toàn thân có đáp ứng.

1.2.4. Phản xạ duỗi chéo (hình 17.3). Khoảng 0,2 - 0,5 giây sau khi kích thích đã gây ra phản xạ gấp ở một chi thì chi bên kia duỗi ra. Đó là phản xạ duỗi chéo, có tác dụng phối hợp vận động của các chi để đưa cả cơ thể ra xa tác nhân gây đau. Sở dĩ có phản xạ này vì các xung động vào tới tuỷ sống thì bắt chéo cả sang bên kia và gây ra đáp ứng hoàn toàn trái ngược với bên có đáp ứng gấp. Cung phản xạ này có nhiều nơron trung gian.


Kích thích đau vào
Receptor chân trái
Tế bào cơ gấp bên trái
Tế bào cơ gấp bên phải
(+): Kích thích
(-): Ức chế
Tế bào cơ duỗi bên trái
Tế bào cơ duỗi bên phải

Hình 17.3. Sơ đồ phân bố thần kinh đối lập và cung phản xạ rút lui, cung phản xạ duỗi chéo.

1.2.5. Phản xạ da. Phản xạ da xuất hiện khi gãi trên da ở một số nơi (da bụng, da bìu...) gây co cơ ở gần hoặc ở dưới chỗ đó. Cung phản xạ có ba nơron, nơron trung gian nằm trong bó tủy - đồi thị trước nên khi bó này bị đứt thì mất phản xạ da. Kích thích cơ học hay điện gây được phản xạ, nhưng một kích thích đơn độc dù mạnh cũng không gây được phản xạ; ngược lại kích thích yếu nhưng lặp

testyhoc.vn – Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

đi lặp lại chắc chắn gây được phản xạ theo quy luật cộng kích thích. Trung tâm phản xạ có vị trí nhất định tùy theo vùng da và cũng được ứng dụng trong thăm khám để phát hiện và xác định vị trí tổn thương ở tủy (bảng 17.1). Một trong những phản xạ da hay được sử dụng là phản xạ Babinski: dùng kim gãi nhẹ phía ngoài lòng bàn chân từ phía gót lên gây phản xạ làm gấp các ngón chân. Nếu bó tháp bị tổn thương thì các ngón chân, nhất là ngón cái, xòe ra (có dấu hiệu Babinski). Cần chú ý là trẻ dưới ba tuổi thường có dấu hiệu Babinski nhưng không phải do bị tổn thương bó tháp mà do sự myelin hóa trong hệ thần kinh chưa được hoàn thành.

Bảng 17.1. Một số phản xạ tủy thông thường và trung tâm

Phản xạ	Kích thích	Đáp ứng	Trung tâm
Ngửa bàn tay	Gõ đầu xương quay	Cơ ngửa dài co	Đoạn cổ 5 - 6
Mỏm khuỷu	Gõ mấu trụ	Duỗi cẳng tay	Đoạn cổ 6 - 7- 8
Bánh chè (đầu gối)	Gõ lên gân cơ tứ đầu	Duỗi cẳng chân	Đoạn thắt lưng 3 - 4
Gân gót	Gõ lên gân gót	Duỗi bàn chân	Đoạn cùng 1 - 2
Da bụng	Gãi bờ ngoài cơ thẳng	Co cơ, rốn lệch	Đoạn lưng 11 - 12
Da bìu	Gãi phía trong da đùi	Cơ bìu co	Đoạn thắt lưng 1 - 2
Hậu môn	Gãi quanh hậu môn	Cơ vòng co	Đoạn cùng 2

1.2.6. Rối loạn do tổn thương ở tủy

1.2.6.1. Hiện tượng choáng tuỷ: khi tuỷ sống bị đứt ngang đột ngột thì xảy ra hiện tượng choáng tuỷ. Ngay tức khắc có các triệu chứng sau: mất mọi cảm giác, vận động, phản xạ gân xương, trương lực cơ (mất hoàn toàn mọi chức năng của tuỷ), hôn mê, tụt huyết áp (do mất tác dụng của giao cảm lên tim-mạch).

Hiện tượng này là do khi tuỷ sống bị đứt thì tuỷ bị mất các tín hiệu kích thích từ các trung tâm cao hơn đi tới nó. Động vật càng cao cấp thì hiện tượng choáng tuỷ xảy ra càng nặng và càng kéo dài. Nếu qua được cơn choáng tuỷ, một số rối loạn được phục hồi (ví dụ huyết áp) nhưng bệnh nhân bị mất vận động và cảm giác ở phần dưới chỗ bị đứt; các phản xạ có trung tâm là các đốt tuỷ dưới chỗ bị đứt ngang sẽ mạnh hơn bình thường (do mất sự ức chế từ các trung tâm phía trên), các phản xạ bàng quang, trực tràng có thể được hồi phục.

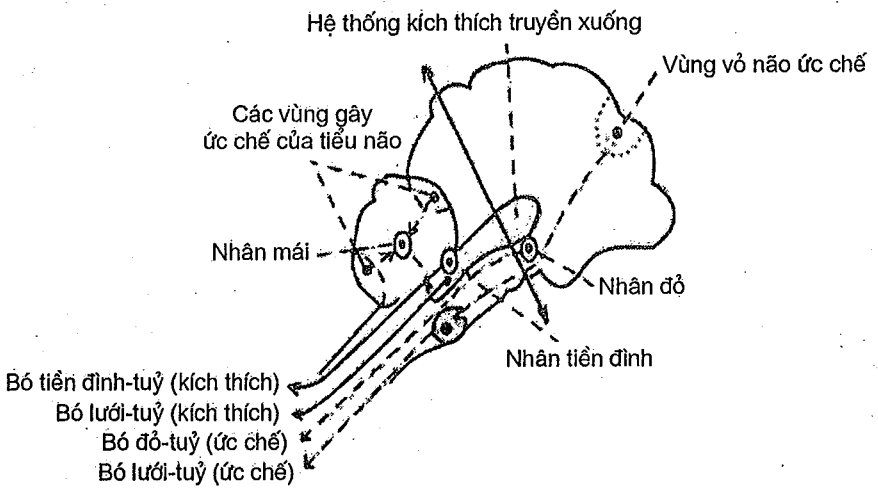
1.2.6.2. Hội chứng Brown - Séquard: là hậu quả của bị đứt ngang nửa tủy. Sau khi hồi phục, bên lành còn vận động và cảm giác sâu, mất cảm giác đau và cảm giác nóng lạnh; bên bị tổn thương mất vận động, mất cảm giác sâu, còn cảm giác nóng lạnh, cảm giác xúc giác thô sơ, rối loạn xúc giác tinh tế, bị giãn mạch.

2. CHỨC NĂNG VẬN ĐỘNG CỦA THÂN NÃO

Thân não gồm hành não, cầu não và não giữa. Thân não có nhiều chức năng có tính sinh mệnh: điều hoà hô hấp, điều hoà tim-mạch, điều hoà chức năng tiêu hóa. Đối với vận động, thân não chi phối các động tác có tính động hình, điều hoà thăng bằng, cử động của nhãn cầu.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.1. Nhân tiền đình. Nhân tiền đình nằm ở hành não, có vai trò phối hợp và làm tăng tác dụng của các nhân lưới ở cầu não, kích thích các cơ kháng trọng lực và qua các liên hệ với cơ quan tiền đình ở ốc tai, có tác dụng tham gia giữ thăng bằng cho cơ thể. Nhân tiền đình nhận thông tin từ các receptor của cơ quan tiền đình qua các sợi của dây tiền đình (dây VIII). Các phản xạ tiền đình duy trì trương lực của các cơ kháng trọng lực và có vai trò phối hợp cử động của chi dưới và của mắt khi cơ thể thay đổi tư thế, tham gia vào giữ thăng bằng.



Hình 17. 4. Sơ đồ các đường liên hệ giữa các nhân ở thân não và tủy sống

2.1.1. Nhân tiền đình nhận các thông tin từ não và tiểu não tới. Não và tiểu não có tác dụng ức chế nhân tiền đình. Nếu mất sự ức chế này thì nhân tiền đình sẽ phát xung nhanh và nhiều, kích thích nơron alpha, gây ra các triệu chứng do tăng trương lực cơ giống như khi cấu tạo lưới thoát ức chế (hình 17.4). Tuy nhiên, tăng trương lực do nhân tiền đình thoát ức chế khác với tăng trương lực do cấu tạo lưới thoát ức chế: tăng trương lực do nhân tiền đình là do nơron alpha bị kích thích còn tăng trương lực do cấu tạo lưới là do cả hai nơron alpha và gamma bị kích thích. Vì nơron gamma không có vai trò gì trong tăng trương lực do nhân tiền đình thoát ức chế nên nếu có cắt rễ sau dây thần kinh cũng không cải thiện được nhiều.

2.1.2. Nhân tiền đình nhận thông tin từ cơ quan tiền đình. Mê lộ màng của tai trong, các ống bán khuyên là cơ quan nhận cảm về thăng bằng và vị trí của đầu trong không gian; còn ốc tai là cơ quan nghe. Receptor ở bộ máy tiền đình là các tế bào có lông.

Trong các túi bầu dục (saccule) và túi nhỏ (utricule) có các hòn đá tai và các tế bào có lông. Các tế bào này thường xuyên phát xung với tần số khoảng 100 xung/giây. Khi các sợi lông ngả về phía sợi lông dài nhất ở một đầu thì bị kéo ra xa nhân tế bào, làm mở nhiều kênh kali, gây ra hiện tượng khử cực ở tế bào lông và tần số xung ở các tế bào lông tăng lên. Ngược lại, nếu các sợi lông ngả về phía kia thì lại gây hiện tượng ưu phân cực ở tế bào lông, tần số xung ở

testyhoc.vn – Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

các tế bào lông giảm xuống. Ở các nơi khác nhau, sợi lông được sắp xếp theo các hướng khác nhau. Mỗi khi vị trí trong không gian của đầu thay đổi, các hòn đá tai chuyển động theo quy luật vật lý và trọng lượng của chúng làm ngả các sợi lông. Tín hiệu từ các sợi lông phát ra được chuyển về não và cho biết vị trí, sự thay đổi vị trí của đầu so với lúc trước. Đá tai có quán tính lớn hơn quán tính của dịch bao quanh nên khi chạm vào tế bào có lông còn cho biết gia tốc chuyển động thẳng.

Các ống bán khuyên được sắp xếp theo ba mặt phẳng không gian, trong có chứa nội dịch. Khi nội dịch di chuyển thì kích thích cơ quan nhận cảm có ở phần phình của ống. Khi đầu quay thì ống bán khuyên có cùng mặt phẳng quay theo đầu làm nội dịch trong đó chảy dồn về phía phần phình, làm ngả các sợi lông ở đấy, kích thích mê lộ. Xung động từ mê lộ được truyền về não. Khi đầu quay đột ngột, ống bán khuyên quay theo đầu còn nội dịch trong ống có xu hướng đứng yên do quán tính của nó. Vì vậy xảy ra hiện tượng nội dịch chảy ngược với chiều quay của đầu trong vài giây và kích thích các receptor trong ống bán khuyên. Kích thích kiểu này cho biết gia tốc góc của chuyển động. Khi đầu ngừng quay đột ngột thì xảy ra hiện tượng ngược lại. Các ống bán khuyên không cho biết sự thay đổi vị trí theo chiều trước – sau và theo chiều phải – trái nhưng có vai trò trong việc giữ thăng bằng vì cho phép cơ thể dự đoán sự mất thăng bằng và làm cho các trung tâm tham gia giữ thăng bằng gây ra các đáp ứng thích hợp. Thông tin từ các receptor của cơ quan tiền đình được truyền về nhân tiền đình qua dây VIII. Cơ quan tiền đình bị kích thích quá mức gây cảm giác chóng mặt, nôn nao.

2.1.3. Các phản xạ tiền đình

– *Phản xạ tiền đình - mắt*: giúp cho mắt nhìn cố định vào vật trong khi đầu xoay. Ví dụ, nếu đầu xoay sang trái, mắt chuyển động sang phải để giữ cho ảnh nằm trên vùng trung tâm võng mạc. Khi mắt đã chuyển dời đến chỗ xa nhất (khóe mắt) thì lại rất nhanh chóng trở về giữa mắt. Nếu đầu vẫn tiếp tục quay, mắt lại chuyển theo hướng ngược lại với hướng quay của đầu. Đây là hiện tượng rung giật nhãn cầu. Cử động chậm của mắt để nhìn cố định vào vật là do các ống bán khuyên. Tổn thương các đường tiền đình có thể gây rung giật nhãn cầu. Phá hủy các receptor ở tiền đình ngăn được hiện tượng rung giật nhãn cầu khi xoay đầu.

– *Phản xạ đá tai*: receptor trong các túi nhỏ bị kích thích bởi gia tốc thẳng của đầu khi rơi từ trên cao xuống và gây ra phản xạ co các cơ chi dưới trước khi bàn chân chạm đất nhằm tránh cho chân bị tổn thương khi xuống cầu thang hoặc nhảy từ cao xuống.

Từ nhân tiền đình có các sợi đi xuống tủy sống qua các bó tiền đình – tủy. Xung động từ nhân tiền đình có tác dụng kích thích nơron vận động alpha chi phối cơ kháng trọng lực.

2.2. Nhân đỏ (hình 17.4). Nhân đỏ nằm trong cuống não, là nơi xuất phát của bó nhân đỏ - tủy có tác dụng ức chế trương lực cơ thông qua ức chế nơron alpha.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Nhân đỏ nhận các sợi từ nhân răng của tiểu não đối bên đi tới. Nhân đỏ phối hợp với nhân tiền đình và các trung tâm vận động dưới vỏ khác (tiểu não, cuống não, hành não) trong các phản xạ tư thế và chỉnh thế. Phản xạ tư thế và chỉnh thế là những phản xạ phức tạp giữ cho cơ thể ổn định ở một tư thế nhất định hoặc làm cho cơ thể tự động trở về tư thế cũ khi tư thế cũ bị mất ổn định hoặc làm cho cơ thể trở về bình thường khi lâm vào tư thế bất thường (nghiêng, ngửa, lộn người ...). Các phản xạ này xuất hiện khi có thông tin từ mê lộ ở tai trong, từ các receptor bản thể. Trung tâm của các phản xạ này là nhân đỏ và nhân tiền đình. Hai nhân này phối hợp với nhau để điều chỉnh trương lực của các cơ ở các phần khác nhau của cơ thể để giữ tư thế thăng bằng, ổn định. Các phản xạ tư thế và chỉnh thế còn chịu tác dụng của thị giác.

2.3. Cấu tạo lưới (hình17.4). Các nhân của cấu tạo lưới được chia thành hai nhóm. Nhóm nhân lưới ở cầu não nằm trên đường đi của các đường dẫn truyền cảm giác, có tác dụng kích thích các chức năng của tuỷ sống qua bó cấu tạo lưới - tuỷ sống, kích thích các cơ kháng trọng lực (từ nhóm này có các sợi đi lên khắp vỏ não và hoạt hóa không đặc hiệu vỏ não). Nhóm nhân lưới ở hành não thông qua bó cấu tạo lưới - tuỷ ức chế các chức năng của tuỷ sống, ức chế các cơ kháng trọng lực. Cả hai nhóm này chịu tác dụng của vỏ não và của các nơi khác để gây co các cơ kháng trọng lực và gây ức chế các nhóm cơ nào đó để động tác được thực hiện theo yêu cầu.

2.4. Các củ não sinh tư

2.4.1. Củ não sinh tư trước. Các củ não sinh tư trước là trung tâm của các phản xạ định hướng với ánh sáng như máy mắt, lay tròng mắt, quay đầu đưa mắt về phía nguồn sáng. Hai củ não sinh tư trước nhận những sợi vận động từ vỏ não xuống và là nơi xuất phát của bó mái - tủy đến tận cùng ở sừng trước và chi phối cử động của đầu, mắt, thân và chi dưới, chịu ảnh hưởng của kích thích thị giác.

3.4.2. Củ não sinh tư sau. Các củ não sinh tư sau là trung tâm của những phản xạ định hướng với âm thanh như vểnh tai, quay đầu, hướng tai về phía nguồn âm, làm co cơ búa để tránh những tổn thương do âm thanh quá mạnh gây ra cho cơ quan thính giác

2.5. Rối loạn do tổn thương ở thân não

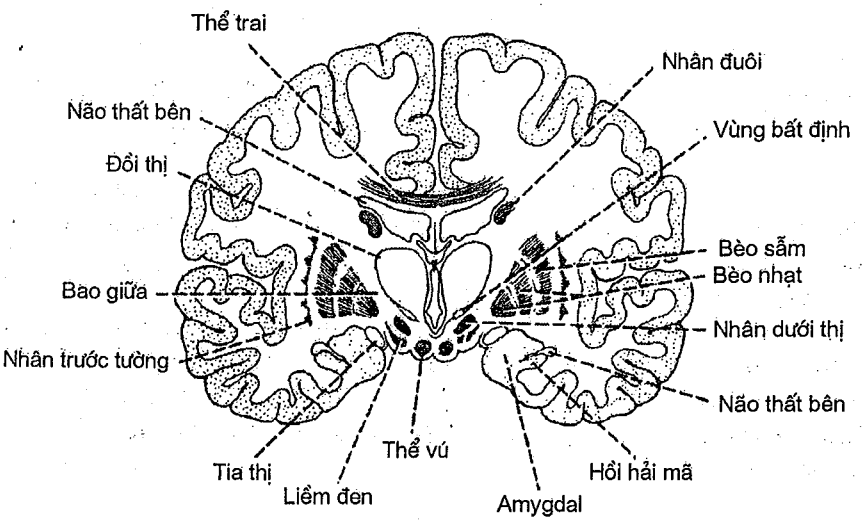
Tổn thương ở các trung tâm trong cấu tạo lưới dẫn đến choáng tủy. Tủy sống bị mất liên hệ với thân não. Các phản xạ bị mất hoàn toàn, kéo dài hàng tháng ở người. Khi được hồi phục, các phản xạ không bình thường như trước như mất đáp ứng tại chỗ trong phản xạ rút lui; chỉ chạm nhẹ vào bàn chân cũng làm các cơ gấp toàn thân co. Sau cùng, các nơron vận động bị hưng phấn quá mức dẫn đến một số nhóm cơ bị co liên tục.

3. CÁC NHÂN Ở NỀN NÃO

Các nhân nền não phối hợp chặt chẽ với vỏ não và hệ tháp. Chức năng của các nhân nền não là giúp vỏ não trong việc thực hiện các kiểu vận động đã được

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

huấn luyện và đã trở thành vô thức; giúp cho việc lập kế hoạch cho nhiều hình thức vận động đồng thời và kế tiếp nhau để vỏ não có thể lựa chọn và sắp xếp nhằm đạt tới một mục đích nhất định. Các nhân này nhận tín hiệu từ vỏ não và truyền tín hiệu lên vỏ não. Các nhân nền não bao gồm: nhân đuôi, nhân đậu, nhân cầu nhạt, nhân dưới đồi thị, chất đen (liềm đen) *(hình 17.5)*. Hai nhân chính là nhân đậu và nhân đuôi có liên hệ rất phức tạp với các cấu trúc khác của não.



Hình 17.5. Sơ đồ vị trí các nhân ở nền não

Các nhân nền não có rất nhiều những đường liên hệ với vỏ não và đồi thị. Các sợi từ mọi vùng của vỏ não đều đi tới vùng nhân đuôi và nhân đậu. Nhân đuôi nhận các thông tin liên quan đến cử động của mắt, ngoài ra còn nhận thông tin từ vỏ não có liên quan đến nhận thức và hành vi. Nhân đậu nhận thông tin liên quan đến kiểm soát vận động. Hai nhân này lại có nhiều sợi đi tới nhân cầu nhạt, các nhân của cấu tạo lưới, chất đen. Các sợi từ nhân đuôi, nhân đậu, các nhân cấu tạo lưới, chất đen đi tới đồi thị. Thông tin được đồi thị tiếp nhận rồi chuyển lên vỏ não. Như vậy là vòng liên hệ được khép kín. Chất đen liên hệ với nhân đậu thông qua chất truyền đạt trung gian là dopamin; tổn thương đường liên hệ này dẫn đến mắc bệnh Parkinson. Nhân dưới đồi thị có đường liên hệ sang nhân cầu nhạt. Do nhân dưới đồi thị nhận thông tin từ vỏ não vận động nên tổn thương các nhân này gây ra các cử động bất thường, không kiểm soát được của chi dưới (ví dụ, hiện tượng đá văng ...).

4. TIỂU NÃO

4.1. Định khu chức năng của tiểu não. Tiểu não vô cùng quan trọng đối với việc kiểm soát các động tác nhanh và phối hợp động tác. Tiểu não giúp các động tác tuỳ ý và phức tạp xảy ra theo trình tự và được điều hoà. Tiểu não còn có vai trò quan trọng trong giữ thăng bằng, chỉnh thế, điều hoà trương lực cơ. Tiểu não phát triển theo bậc thang tiến hóa của loài và của cá thể; tiểu não người là phát triển nhất; tiểu não người lớn phát triển hơn tiểu não trẻ em. Tiểu não phát triển theo bậc thang tiến hóa và tiểu não người có ba thùy.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Thùy nhung: có sớm nhất (còn được gọi là nguyên tiểu não), có liên hệ với bộ máy tiền đình nên còn được gọi là tiểu não tiền đình, có chức năng điều hoà thăng bằng và là trung tâm của các phản xạ mê lộ.

– Thùy trước: hình thành sau thùy nhung (còn được gọi là tiểu não cổ) nhận thông tin từ tủy sống lên. Toàn bộ thùy trước và phần thùy sau có liên quan tới tủy được gọi là tiểu não tủy sống, chiếm phần giữa của vỏ tiểu não, có chức năng điều hoà trương lực và là trung tâm của các phản xạ giữ thăng bằng và chỉnh thế.

– Thùy sau: hình thành muộn nhất (còn được gọi là tiểu não mới) nhận các đường liên hệ từ vỏ não tới nên còn được gọi là tiểu não – não. Phần này của tiểu não chiếm phía bên của vỏ tiểu não, có chức năng điều hoà phối hợp các động tác phức tạp.

4.2. Các đường liên hệ của tiểu não

Tiểu não có những đường liên hệ qua lại với vỏ não vận động, với đồi thị, các nhân của thân não, với tuỷ sống.

Các đường đi tới tiểu não gồm:

– Bó vỏ - cầu - tiểu não: xuất phát từ vùng vận động và vùng tiền vận động trên vỏ não, vùng cảm giác trên vỏ não qua nhân cầu não tới tiểu não đối bên.

– Bó cầu tiểu não.

– Các bó từ các nhân của thân não, đặc biệt là nhân trám và nhân tiền đình cho các sợi tận cùng ở nhiều vùng của tiểu não.

– Các bó tủy - tiểu não. Bó tủy - tiểu não trước tới tiểu não cho biết các tín hiệu vận động đến sừng trước tủy như thế nào. Bó tủy- tiểu não sau đưa các thông tin từ suốt cơ, từ thụ cảm thể Golgi và từ da, khớp lên tiểu não cho biết trạng thái tức thời của cơ, sức căng cơ, vị trí và tốc độ cử động của các phần thân thể. Các bó này dẫn truyền với tốc độ rất nhanh (120 mét/giây), thông báo kịp thời cho tiểu não về những thay đổi của các động tác.

Các thông tin tới tiểu não chia thành hai hướng: một hướng tới một trong các nhân của tiểu não, một hướng tới vùng tương ứng trên vỏ tiểu não, sau đó vỏ tiểu não lại chuyển tín hiệu tới nhân đỏ. Trên vỏ tiểu não có các điểm tương ứng với các điểm của cảm giác và vận động trên bán cầu đại não. Các thông tin từ một vùng cơ thể được truyền về một điểm nhất định trên vỏ tiểu não rồi từ đấy được chiếu lên điểm tương ứng trên vỏ não và ngược lại. Bản đồ hình chiếu cơ thể trên tiểu não không rõ như ở trên vỏ bán cầu đại não. Thuỳ nhộng kiểm soát vận động của thân, cổ, vai, hông. Vùng trung gian của bán cầu tiểu não liên quan đến cử động của các chi, bàn tay, bàn chân, các ngón. Vùng bên tham gia vào việc lập trình tự các động tác nên quan trọng đối với sự phối hợp động tác.

Từ các nhân của tiểu não có các đường rời khỏi tiểu não:

– Bó tiểu não - tiền đình: xuất phát từ nhân mái đi tới nhân tiền đình ở hành não cùng bên rồi qua nhân tiền đình liên hệ với các dây vận nhãn ở não giữa và với tủy sống.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Bó tiểu não - hành não: xuất phát từ nhân mái đến cấu tạo lưới của hành não và tiếp xúc với nhân trám

– Bó tiểu não - nhân đỏ: xuất phát từ nhân răng và tận cùng ở nhân đỏ đối bên.

– Bó tiểu não - đồi thị - vỏ não: xuất phát từ nhân răng, đi tới đồi thị đối bên rồi lên vỏ não.

– Bó tiểu não- tiểu não đảm nhiệm việc liên hệ giữa hai bán cầu tiểu não.

Do sự bắt chéo hai lần của các đường từ tiểu não xuống tủy sống mà bán cầu tiểu não điều hoà vận động của nửa người cùng bên. Các rối loạn xuất hiện ở cùng bên với bán cầu bị tổn thương.

4.3. Rối loạn khi bị tổn thương tiểu não

Khi tiểu não bị tổn thương, các vận động tuỳ ý vẫn còn nhưng có những rối loạn về trương lực cơ, về thăng bằng và tư thế, về phối hợp động tác. Các động tác càng phức tạp, tinh tế thì biểu hiện bị rối loạn càng rõ. Người bị tổn thương tiểu não không thực hiện được các động tác nhanh, động tác theo trình tự một cách mềm mại và uyển chuyển.

– Tổn thương phần tiểu não - tủy sống không gây triệu chứng rõ ở người; có lẽ do chức năng được bù lại nhờ các giác quan như thị giác và nhờ hoạt động của đại não bù.

– Tổn thương tiểu não - tiền đình: gây ra các rối loạn giống khi bị hỏng tiền đình (đầu lắc lư, đi lảo đảo, rối loạn thăng bằng, mất điều hòa). Bệnh nhân không giữ được thăng bằng, khi đứng lên dễ bị ngã; run và bước bước dài khi đi lại. Phản xạ mê cung quá mức. Đứt đường liên hệ giữa não và tiểu não với các trung tâm vận động của cấu tạo lưới gây hiện tượng tư thế mất não và duỗi cứng mất não. Tổn thương ở bao trong, cuống tiểu não gây tư thế mất não: chi trên bị gấp lại, chi dưới bị duỗi và xoay vào trong. Bị đứt phía trên cấu tạo lưới ở cầu não dẫn đến duỗi cứng mất não (lưng và cổ ưỡn ra phía sau, chi trên duỗi và sấp, chi dưới duỗi và xoay vào trong).

– Tổn thương tiểu não - đại não gây rối loạn vận động nhẹ, trừ khi bị tổn thương một vùng rộng. Nếu các đường đi ra bị tổn thương thì không thực hiện được các động tác mềm mại, đòi hỏi phối hợp. Động tác bị giật cục, sai tầm – sai hướng (ngón tay chỉ mũi), run rẩy đầu chi (run để đưa về hướng cũ; khác với run trong Parkinson), không thực hiện được các động tác liên tục (ví dụ, sấp ngửa bàn tay). Hỏng nhân răng làm các rối loạn trên càng trầm trọng và xuất hiện rung. Hỏng hai bán cầu gây rối loạn nặng hơn là hỏng một bán cầu.

– Đứt cuống tiểu não trên (mất đường liên hệ tiểu não - đồi thị - vỏ não) gây liệt và run nhưng ít rối loạn thăng bằng.

– Đứt cuống tiểu não dưới gây rối loạn nặng về thăng bằng.

– Đứt cả ba cuống gây rối loạn cả về cử động và thăng bằng.

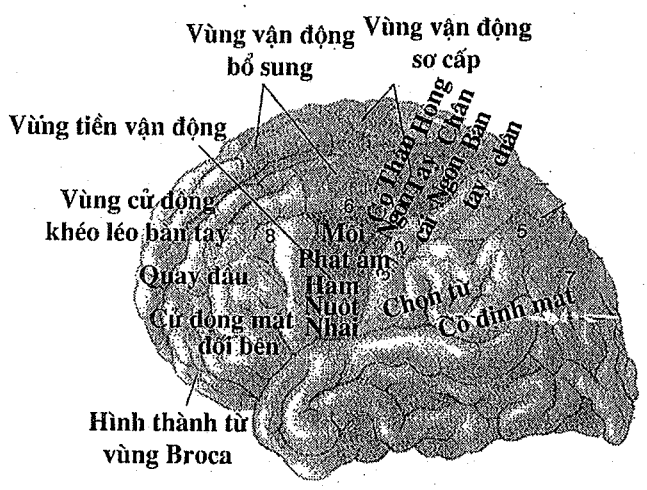
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5. VỎ NÃO

Các cử động có ý thức cần đến sự hoạt động của vỏ não và sự kiểm soát của các trung tâm khác ở thấp hơn (các nhân ở nền não, tiểu não, thân não, tuỷ sống); chính các trung tâm này đưa các tín hiệu đặc hiệu tới các cơ. Với các động tác tinh tế của bàn tay, ngón tay thì vỏ não có đường truyền trực tiếp tới nơron vận động ở sừng trước mà không qua các trung tâm vận động khác.

5.1.Vỏ não vận động (*hình 17.6)*

Vùng vận động của vỏ não nằm trước rãnh trung tâm và được phân ra làm ba vùng nhỏ: vùng vận động sơ cấp, vùng tiền vận động, vùng vận động bổ sung. Ngoài ra, trên vỏ não người còn có một số vùng vận động đặc biệt.



Hình 17.6. Các vùng vận động trên vỏ não người

5.1.1. Vùng vận động sơ cấp (vùng 4 theo Brodmann). Vùng này nằm ngay trước rãnh trung tâm. Bán cầu não phải chi phối vận động của nửa người bên trái và bán cầu não trái chi phối nửa người bên phải. Có thể vẽ được bản đồ hình chiếu của các cơ ở các vùng cơ thể. Trên bản đồ này, hình cơ thể lộn ngược: đầu ở thấp, mình ở trên và chi dưới ở cao nhất. Phần nào của cơ thể càng có nhiều động tác phức tạp, tinh tế thì vùng đại diện của phần đó trên vỏ não càng lớn (hơn một nửa diện tích của vùng này là vùng đại diện cho bàn tay và cho các cơ quan liên quan đến nói).

5.1.2. Vùng tiền vận động (vùng 6 theo Brodmann). Vùng này nằm ngay trước vùng vận động sơ cấp (hình 17.6). Bản đồ hình chiếu của cơ thể trên vùng này cũng giống như ở trên vùng vận động sơ cấp. Các tín hiệu xuất phát từ vùng tiền vận động gây nên các cử động của các nhóm cơ thực hiện các động tác chuyên biệt; ví dụ như tạo tư thế của vai và của cánh tay sao cho phù hợp với động tác của bàn tay. Vùng tiền vận động có thể đưa tín hiệu tới vùng vận động sơ cấp để kích thích nhiều nhóm cơ hoặc cũng có thể đưa tín hiệu tới các nhân

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

nền rồi thông qua đồi thị mà tới vùng vận động sơ cấp. Như vậy, vùng tiền vận động, nhân nền, đồi thị và vùng vận động sơ cấp tạo thành một phức hợp chi phối phần lớn các cử động phức tạp đòi hỏi sự phối hợp của nhiều cơ.

5.1.3. Vùng vận động bổ sung (vùng 8 theo Brodmann). Vùng này nằm ngay phía trước và phía trên của vùng tiền vận động (hình 17.6). Phải kích thích mạnh vùng này mới gây được co cơ và thường gây co cơ ở cả hai bên. Kích thích vùng này thường gây ra động tác nắm một bàn tay hoặc đồng thời nắm cả hai bàn tay. Nói chung, vùng này hoạt động phối hợp với vùng tiền vận động để tạo ra tư thế của các phần khác nhau của cơ thể, cử động của đầu của mắt và do vậy làm nền cho sự kiểm soát của vùng vận động sơ cấp và vùng tiền vận động đối với các cử động tinh tế của bàn tay, bàn chân.

5.1.4. Một số vùng vận động đặc biệt trên vỏ não người

– *Vùng Broca*: nằm ở ngay phía trước vùng vận động sơ cấp và ngay phía trên rãnh ngang. Vùng này chi phối cử động nói. Người bị tổn thương vùng này vẫn phát âm được ("a", "á", "ơ","ớ") nhưng không nói được thành từ. Một vùng vỏ não kề ngay đó gây ra các động tác hô hấp phù hợp với các cử động của thanh đới, với các cử động của miệng, lưỡi trong lúc nói. Các hoạt động của vùng tiền vận động có liên quan tới vùng Broca rất phức tạp.

– *Vùng cử động quay đầu*: nằm hơi cao hơn vùng liên hợp vận động. Kích thích vùng này gây động tác xoay đầu. Vùng này liên quan chặt chẽ với vùng cử động mắt, có tác dụng làm đầu và mắt hướng theo vật.

– *Vùng cử động khéo léo của bàn tay* nằm trong vùng tiền vận động, ngay phía trước vùng cử động bàn tay và ngón tay của vùng vận động sơ cấp. Tổn thương vùng này làm cho các động tác của bàn tay không được phối hợp và không có mục đích (motor apraxia), không thực hiện được hoặc rất khó thực hiện động tác viết.

5.2. Các đường vận động xuất phát từ vỏ não *(hình 17.7)*

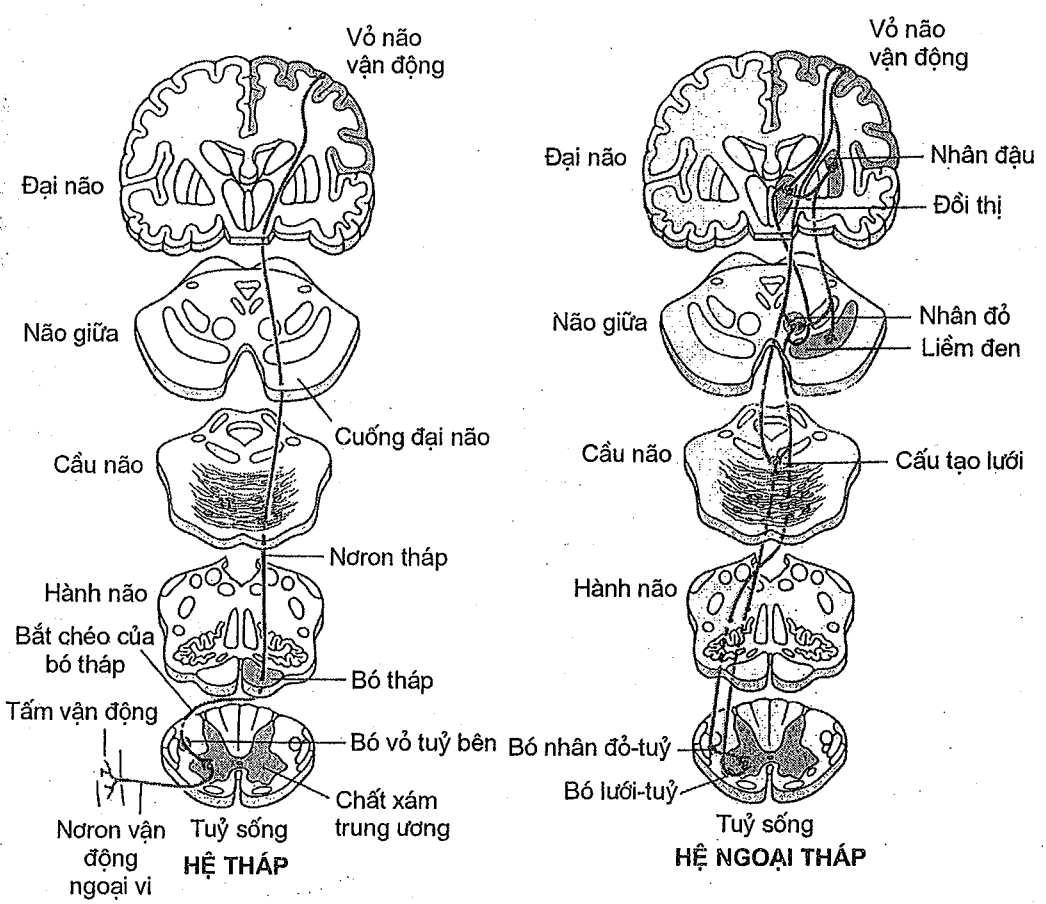
Có hai con đường đưa tín hiệu vận động từ vỏ não xuống tủy sống: con đường trực tiếp theo bó vỏ - tủy và con đường gián tiếp qua các đường tới các trung tâm ở thân não. Nói chung, đường trực tiếp chỉ huy các cử động tinh tế của các đầu chi như của bàn tay, ngón tay.

5.2.1. Bó vỏ - tủy (bó tháp). Bó này có khoảng một triệu sợi trục. Một phần ba bó này bắt nguồn từ vùng vận động sơ cấp, một phần ba từ vùng tiền vận động, phần còn lại là từ các vùng cảm giác thân thể nằm sau rãnh trung tâm. Sau khi rời vỏ não, bó này đi qua thân não, tới hành não thì phần lớn bắt chéo sang bên kia, một phần nhỏ tiếp tục đi thẳng xuống tủy rồi bắt chéo sang bên kia. Các sợi có myelin trong bó tháp (xuất phát từ các tế bào tháp khổng lồ - tế bào Betz - chỉ có ở vùng vỏ não vận động sơ cấp) có đường kính lớn, trung bình là 16 micromet dẫn truyền xung động với tốc độ rất nhanh, tới 70 m/giây, có khoảng 30.000 sợi. Tại tủy sống, bó tháp thẳng và bó tháp bắt chéo chủ yếu tiếp xúc với các nơron trung gian ở các vùng đệm trong chất xám tủy. Riêng tại chỗ phình

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

của đoạn tủy cổ - nơi xuất phát của các dây vận động tới bàn tay, ngón tay - thì có một số sợi của bó tháp tiếp xúc trực tiếp với các nơron vận động alpha ở sừng trước. Các nhánh bên của sợi trục bó tháp đi tới các nhân nền và tiểu não.

Các tế bào của vỏ não vận động được sắp xếp thành các cột dọc có đường kính chỉ tới một phần mười milimet và trong mỗi cột có đến hàng nghìn nơron. Mỗi cột cũng có sáu lớp tế bào giống như ở các vùng khác của vỏ não. Các tế bào tháp nằm ở lớp thứ năm kể từ bề mặt của vỏ não, còn các tín hiệu đi tới các cột thì theo các tế bào nằm ở các lớp từ lớp thứ hai đến lớp thứ tư. Lớp thứ sáu chủ yếu là các sợi liên hệ giữa các vùng khác nhau của vỏ não. Mỗi cột hoạt động như một đơn vị, kích thích một cơ hoặc một nhóm cơ hoạt động đồng bộ. Các nơron của mỗi cột hoạt động như một hệ thống tích hợp, xử lý thông tin từ các nguồn khác nhau để ra quyết định đáp ứng của cột. Ngoài ra, mỗi cột còn có thể hoạt động như một hệ thống khuếch đại, kích thích một số lượng lớn sợi tháp của cùng một cơ hay tới các cơ hoạt động đồng bộ. Điều này rất quan trọng vì nếu chỉ kích thích một tế bào tháp thì khó gây được cơ co, cần phải có từ 50 đến 100 tế bào tháp bị kích thích đồng thời hoặc liên tiếp rất nhanh mới gây ra được co cơ.



Hình 17.7. Sơ đồ hệ tháp và các bó vận động dưới vỏ não (hệ ngoại tháp)

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

5.2.2. Các đường gián tiếp từ vỏ não. Trước đây, thuật ngữ "hệ ngoại tháp" được dùng để chỉ các bó vận động tác động lên nơron vận động ở tủy sống mà sợi trục không nằm trong bó tháp. Bởi vậy, các bó xuất phát từ các nhân nền, cấu tạo lưới, nhân tiền đình, nhân đỏ cũng được xếp vào hệ ngoại tháp. Ngày nay, thuật ngữ "hệ ngoại tháp" rất ít được dùng. Có hai con đường dẫn truyền tín hiệu vận động gián tiếp xuất phát từ vỏ não: bó vỏ não - tiền đình và bó vỏ não - cấu tạo lưới. Hai bó này có tác dụng ức chế các nhân của cấu tạo lưới trong cầu não ở đối bên và ức chế hệ thống tiền đình, chịu trách nhiệm duy trì tư thế và điều hòa các động tác tùy ý. Tổn thương các bó này làm mất vai trò ức chế của cấu tạo lưới nên làm tăng trương lực cơ.

Chức năng vận động của vỏ não chủ yếu chịu sự kiểm soát của các cảm giác thân thể và của các vùng giác quan như vùng thị giác, vùng thính giác. Khi có thông tin từ các nguồn cảm giác tới thì vỏ não vận động sẽ hoạt động phối hợp với nhân nền và tiểu não để xử lý thông tin và quyết định đáp ứng vận động thích hợp.Vùng vận động của vỏ não nhận nhiều sợi đi tới, quan trọng nhất là các sợi dưới vỏ từ các vùng vỏ não lân cận, các sợi dưới vỏ của bán cầu bên kia qua thể trai tới, các sợi cảm giác từ đồi thị.

6. TÍCH HỢP CHỨC NĂNG CỦA CÁC PHẦN THẦN KINH TRONG KIỂM SOÁT VÀ ĐIỀU HÒA VẬN ĐỘNG

6.1. Tủy sống. Tại tủy sống có các chương trình vận động tại chỗ cho các cơ ở mọi phần của cơ thể như phản xạ rút lui. Ngoài ra, tại tủy sống còn có những chương trình vận động phức tạp hơn như cử động của chi dưới lúc đi, phối hợp cử động giữa hai bên, giữa chi dưới với chi trên lúc đi nhờ phân bố và chi phối thần kinh đối lập. Các chương trình vận động của tủy sống chịu sự chi phối của các tầng cao hơn.

6.2. Trung tâm dưới vỏ. Mức dưới vỏ có chức năng duy trì một trương lực nhất định để giữ tư thế đứng và thường xuyên thay đổi trương lực này theo các hướng khác nhau để đáp ứng lại các thông tin từ cơ quan tiền đình nhằm giữ thăng bằng.

6.3. Các nhân nền não. Vai trò của các nhân này là giúp vỏ não trong việc thực hiện các kiểu vận động đã được học tập rồi và đã trở thành vô thức; giúp cho việc lập kế hoạch cho nhiều hình thức vận động đồng thời kế tiếp nhau để vỏ não có thể lựa chọn và sắp xếp lại nhằm thực hiện một mục đích nhất định. Các động tác đòi hỏi có sự tham gia của các nhân nền não là viết, ném bóng, đánh máy chữ ... Các nhân này còn có tác dụng điều hòa cả về thời gian và kích thước của động tác (ví dụ, làm thay đổi tốc độ viết, cỡ chữ viết). Tham gia vào việc lập chương trình của nhân nền còn có vỏ não vận động, vỏ não cảm giác, vùng hình thành tư duy của vỏ não.

6.4. Vỏ não. Thông qua bó vỏ não - tủy sống, các tín hiệu vận động từ vỏ não tới tủy sống và gây ra các kiểu vận động khác nhau. Đường này làm thay đổi cường

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

độ, thời gian, tính chất của đáp ứng tại tủy. Đường này thậm chí còn có thể ức chế hình thành đáp ứng thông thường của tủy và thay thế bằng các hình thức phức tạp hơn. Các hình thức vận động do vỏ não chi phối thường phức tạp hơn và có thể học được qua tập luyện; còn của tủy thì chủ yếu là di truyền và cứng nhắc.

6.5. Tiểu não. Tiểu não ảnh hưởng lên mọi mức độ kiểm soát co cơ. Tiểu não tăng cường phản xạ căng cơ của tủy sống, phối hợp với các nhân nền trong việc tạo tư thế nhất là đối với các động tác nhanh cần giữ thăng bằng và làm cho các động tác được liên tục, mềm dẻo. Tiểu não đưa các tín hiệu bổ túc lên vỏ não, làm cơ chuyển sang hoạt động rất nhanh và mạnh vào lúc khởi đầu và làm động tác ngừng lại đúng mức và đúng lúc. Tiểu não cũng giúp cho vỏ não chương trình hóa vận động, nhất là vận động đòi hỏi co cơ mềm mại, liên tục từ hướng này sang hướng khác. Tiểu não rất quan trọng đối với thực hiện các động tác rất nhanh.

6.6. Hệ viền (hệ limbic). Từ trạng thái không vận động chuyển sang trạng thái thực hiện các chuỗi động tác đòi hỏi sự tham gia hoạt động của hệ thống tạo động cơ của não. Hệ thống rất phức tạp này bao gồm nhiều phần của não (vùng vách, vùng cạnh khứu giác, vùng epithalamus, nhân trước của đồi thị, hạch nền, hải mã, hạnh nhân). Các vùng này phối hợp hoạt động trong việc tạo ra động cơ cho phần lớn các đáp ứng vận động cũng như các chức năng khác của não.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Mô tả đặc điểm cấu trúc - chức năng của đơn vị vận động.
2. Mô tả đặc điểm cấu trúc - chức năng của suốt cơ
3. Trình bày về phản xạ căng cơ và ý nghĩa của phản xạ căng cơ.
4. Trình bày về phản xạ rút lui và ý nghĩa.
5. Trình bày về phản xạ da và phản xạ duỗi chéo.
6. Kể tên các phản xạ vận động của tủy sống.
7. Trình bày vai trò của nhân tiền đình của thân não đối với chức năng vận động.
8. Trình bày vai trò của nhân đỏ và cấu tạo lưới của thân não đối với chức năng vận động.
9. Kể tên các nhân nền não và nêu vai trò của các nhân nền não lên chức năng vận động.
10. Trình bày về định khu chức năng của tiểu não.
11. Trình bày về vai trò của vùng vận động sơ cấp, vùng tiền vận động và vùng vận động bổ sung của vỏ não.
12. Trình bày về vai trò của một số vùng vận động đặc biệt của vỏ não.
13. Trình bày sự tích hợp chức năng của các phần thần kinh trong kiểm soát và điều hòa vận động.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 18

SINH LÝ HỆ THẦN KINH TỰ CHỦ

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được đặc điểm cấu tạo của hệ thần kinh tự chủ

2. Trình bày được chức năng và điều hòa chức năng hệ thần kinh tự chủ.

Phần thần kinh trung ương kiểm soát chức năng của các tạng được gọi là hệ thần kinh tự chủ (còn được gọi là hệ thần kinh thực vật, hệ thần kinh dinh dưỡng, hệ thần kinh tạng). Hệ này điều hoà huyết áp động mạch, cử động và bài tiết dịch của ống tiêu hóa, bài tiết một số hormon, co cơ bàng quang, tiết mồ hôi, thân nhiệt và nhiều hoạt động khác, trong đó có những hoạt động hoàn toàn phụ thuộc vào hệ thần kinh tự chủ và có những hoạt động phụ thuộc một phần vào hoạt động của hệ này. Thông qua những hoạt động này, hệ thần kinh tự chủ đóng vai trò rất quan trọng trong điều hoà nội môi và giúp cơ thể thích nghi với sự thay đổi của môi trường. Hệ thần kinh tự chủ có các trung tâm nằm ở tuỷ sống, thân não và vùng dưới đồi (hypothalamus). Các phần của vỏ não, đặc biệt là vỏ hệ limbic có ảnh hưởng lên hoạt động của hệ thần kinh tự chủ. Thường thì hệ thần kinh tự chủ cũng hoạt động trên cơ sở các phản xạ tạng.

1. ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU - CHỨC NĂNG CỦA HỆ THẦN KINH TỰ CHỦ

1.1. Hệ giao cảm

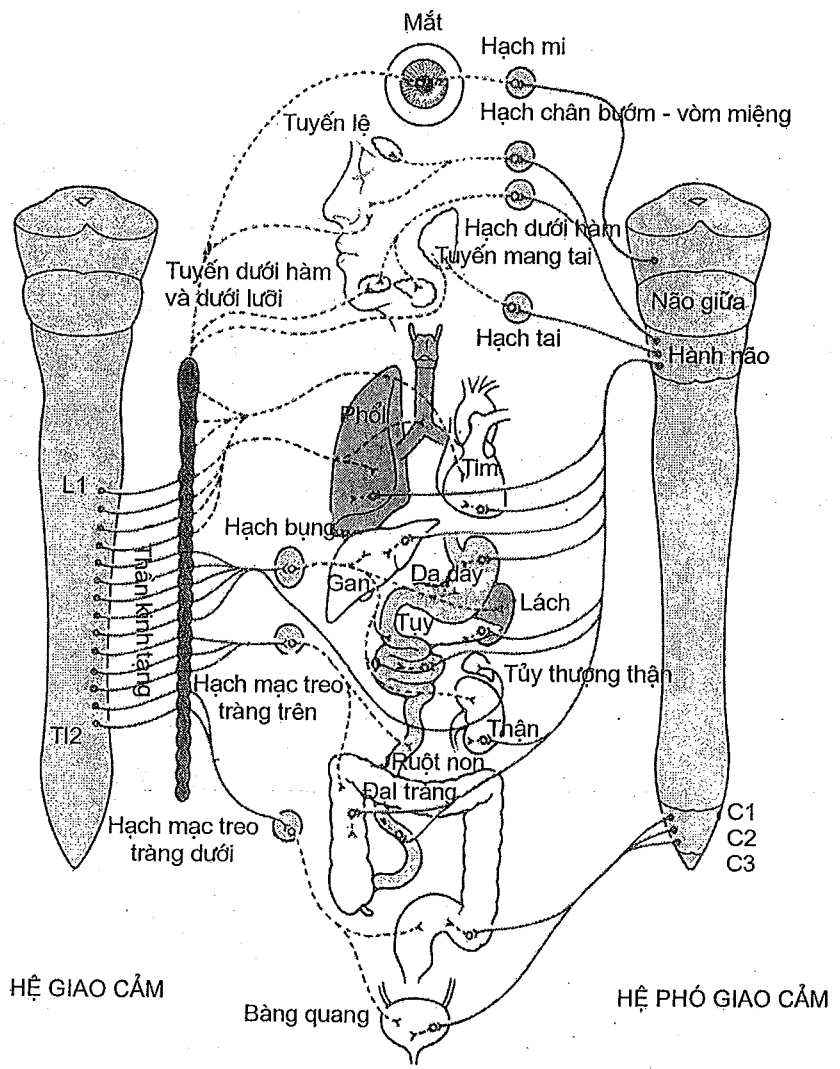
Hệ giao cảm có hai chuỗi hạch giao cảm ở hai bên cột tuỷ sống, hai hạch trước cột sống (hạch tạng và hạch hạ vị) và các sợi thần kinh đi từ các hạch tới các tạng khác nhau. Các dây giao cảm xuất phát từ tuỷ ở các đốt từ lưng 1 (L1) đến thắt lưng 2 (TL2) tới các hạch rồi từ các hạch tới các tạng hay mô mà nó chi phối *(hình 18.1)*.

Từ tuỷ sống tới mô chịu kích thích có hai nơron giao cảm: nơron trước hạch (sợi tiền hạch) và nơron sau hạch (sợi hậu hạch). Thân của nơron tiền hạch nằm ở sừng bên của chất xám tuỷ sống và sợi trục đi ra theo rễ trước của tuỷ sống cùng với dây thần kinh tuỷ sống, theo nhánh thông trắng tới hạch của chuỗi giao cảm. Từ đây, sợi có thể đi theo một trong ba con đường sau: 1) Tạo synap

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

với nơron hậu hạch nằm ở trong hạch đó; 2) Đi lên trên hoặc đi xuống dưới để tạo synap trong một hạch khác của chuỗi hạch; 3) Hoặc đi xa hơn trong chuỗi hạch rồi qua các sợi giao cảm lan toả khỏi chuỗi hạch và tận cùng ở hạch trước cột sống. Nơron hậu hạch bắt đầu từ hạch trong chuỗi hạch hoặc từ hạch trước cột sống. Từ hai nơi này, các sợi hậu hạch đi tới các cơ quan.

Một số sợi hậu hạch giao cảm quay trở lại dây thần kinh tuỷ sống qua nhánh thông xám ở mọi đốt tuỷ. Các sợi này chi phối mạch máu, tuyến mồ hôi, cơ dựng lông. Có khoảng 8 % các sợi thần kinh tới cơ vân là các sợi giao cảm, chứng tỏ chúng có vai trò quan trọng *(hình 18.2)*.



Hình 18.1. Sơ đồ hệ thần kinh tự chủ

Sự phân bố thần kinh giao cảm tới tạng phụ thuộc vào vị trí hình thành nên tạng lúc còn là bào thai. Ví dụ, tim nhận nhiều sợi giao cảm xuất phát từ đốt sống cổ vì tim có nguồn gốc từ cổ của bào thai, các tạng trong ổ bụng nhận các sợi giao cảm từ các đoạn thấp của ngực vì phần lớn ruột là xuất phát từ khu

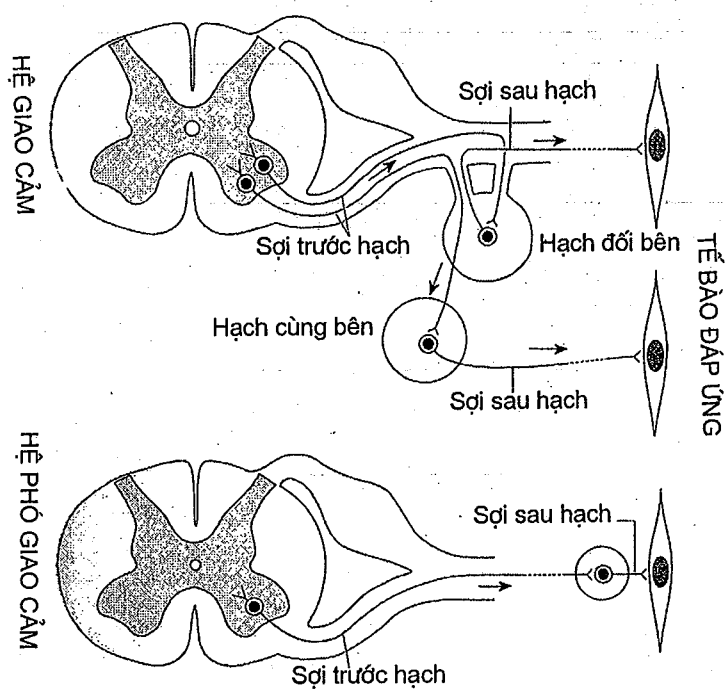
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

vực này. Các sợi giao cảm không phân bố giống như các sợi thần kinh tuỷ bắt nguồn từ cùng một đốt tuỷ sống. Ví dụ: các sợi giao cảm xuất phát từ đốt L1 thường đi lên theo chuỗi hạch tới đầu; từ đốt L2 tới cổ, từ L7, L8, L9, L10 và L11 tới bụng, từ L12, TL1 và TL2 tới chi dưới.

Các sợi giao cảm tận cùng ở tuỷ thượng thận đi thẳng từ sừng bên chất xám tuỷ sống mà không dừng và tạo synap ở đâu cả. Tại tuỷ thượng thận, chúng tận cùng trực tiếp ở các nơron đã biến đổi thành các tế bào bài tiết adrenalin và noradrenalin vào máu. Về mặt bào thai học thì các tế bào này có nguồn gốc là mô thần kinh và tương tự như nơron hậu hạch giao cảm. Chúng có các sợi thần kinh thô sơ và chính các sợi này bài tiết các hormon trên.

1.2. Hệ phó giao cảm *(hình 18.2)*

Các sợi phó giao cảm rời khỏi hệ thần kinh trung ương qua các dây thần kinh sọ III, VII, IX, X, các dây thứ hai và thứ ba của đoạn tuỷ cùng (đôi khi qua cả dây thứ nhất và dây thứ tư). Khoảng 75 % số sợi phó giao cảm nằm trong dây X và tới toàn bộ vùng lồng ngực và ổ bụng. Các sợi của dây X tới chi phối tim, phổi, thực quản, dạ dày, toàn bộ ruột non, nửa đầu ruột già, gan, túi mật, tụy và phần trên của niệu quản. Các sợi phó giao cảm trong dây III tới chi phối cơ co đồng tử, các cơ thể mi của mắt. Các sợi trong dây VII đi tới tuyến lệ, tuyến mũi, tuyến dưới hàm, các sợi trong dây IX thì tới tuyến mang tai. Các sợi phó giao cảm ở tuỷ cùng tới chi phối đại tràng xuống, trực tràng, bàng quang và phần thấp của niệu quản. Các sợi phó giao cảm của tuỷ cùng cũng cho các nhánh tới chi phối (kích thích) cơ quan sinh dục ngoài.



Hình 18.2. Đường dẫn truyền thần kinh tự chủ từ tuỷ sống đến cơ quan đáp ứng

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Hệ phó giao cảm cũng có nơron trước hạch và nơron sau hạch. Tuy nhiên trừ một vài dây phó giao cảm ở dây thần kinh sọ, sợi tiền hạch phó giao cảm đi thẳng tới cơ quan mà nó chi phối. Nơron hậu hạch phó giao cảm nằm ở trong thành của tạng hay ngay sát tạng; các sợi tiền hạch tạo synap ở đây, các sợi hậu hạch chỉ dài từ một mm đến vài cm đi ngay trong tạng và chi phối tạng đó.

2. DẪN TRUYỀN QUA SYNAP Ở HỆ THẦN KINH TỰ CHỦ

2.1. Sợi cholinergic và sợi adrenergic. Sợi bài tiết acetylcholin được gọi là sợi cholinergic; sợi bài tiết noradrenalin được gọi là sợi adrenergic. Các chất này là chất truyền đạt thần kinh phó giao cảm hay chất truyền đạt thần kinh giao cảm.

Các sợi tiền hạch của cả hệ giao cảm và hệ phó giao cảm đều là sợi cholinergic; do đó acetylcholin hoặc các chất giống acetylcholin khi được tiêm vào hạch sẽ kích thích nơron hậu hạch của cả hệ giao cảm lẫn hệ phó giao cảm.

Các sợi hậu hạch của hệ phó giao cảm đều là sợi cholinergic giải phóng acetylcholin (Ach). Ngược lại phần lớn các sợi hậu hạch của hệ giao cảm là adrenergic giải phóng noradrenalin, trừ các sợi hậu hạch giao cảm tới tuyến mồ hôi, tới cơ dựng lông và tới một số mạch máu là cholinergic.

2.2. Các receptor ở các cơ quan đáp ứng

Để gây tác dụng lên cơ quan đáp ứng, chất truyền đạt thần kinh trước hết phải gắn với các receptor đặc hiệu nằm ở mặt ngoài của màng tế bào đáp ứng. Khi chất truyền đạt thần kinh gắn vào receptor thì cấu trúc của phân tử receptor bị biến đổi và dẫn đến kích thích hoặc ức chế tế bào bằng cách:

- Thay đổi tính thấm của màng.
- Tác động lên các enzym bên trong tế bào thông qua AMP vòng.

Tác dụng phụ thuộc vào bản chất của protein receptor trên màng và vào hiệu quả của sự thay đổi cấu trúc không gian của receptor khi gắn với chất truyền đạt thần kinh. Chính vì vậy mà tác dụng trên các cơ quan khác nhau thì khác nhau.

2.2.1. Các receptor cholinergic: là các receptor tiếp nhận Ach. Có hai loại receptor khác nhau là các receptor muscarinic và các receptor nicotinic. Chất muscarin chỉ kích thích các receptor muscarinic, chất nicotin thì chỉ kích thích các receptor nicotinic; còn acetylcholin thì kích thích cả hai.

- Các *receptor muscarinic* có ở tất cả các tế bào chịu kích thích bởi các nơron hậu hạch phó giao cảm và bởi các sợi hậu hạch giao cảm bài tiết acetylcholin. Atropin ức chế các receptor muscarinic ở cơ tim, hệ thần kinh trung ương ...

- Các *receptor nicotinic* có ở các hạch giao cảm và phó giao cảm, tấm vận động của cơ vân, tủy thượng thận và ở một số nơi trong hệ thần kinh trung ương. Các receptor này bị kích thích bởi ACh và nicotin, tuy nhiên liều cao nicotin lại có tác dụng ức chế receptor này.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Do có hai loại receptor khác nhau nên trên lâm sàng khi dùng thuốc cần lưu ý vì có nhiều thuốc đặc hiệu được dùng để kích thích hay ức chế lên mỗi loại receptor nhất định.

2.2.2. Các receptor adrenergic: có hai loại receptor adrenergic chính là receptor alpha (α) và receptor beta (β). Các receptor lại được phân ra làm receptor β_1 và receptor β_2, receptor α_1 và receptor α_2. Các receptor α được hoạt hóa bởi adrenalin và bị ức chế bởi phenoxybenzamin. Các receptor β được hoạt hóa bởi isoproterenol và bị ức chế bởi propanolol.

– Receptor α_1 có nhiều trong tuyến nước bọt (làm tăng bài tiết kali và nước), trong cơ trơn (làm co cơ trơn). Chất truyền tin thứ hai là IP3, ion calci và có thể cả GMPv.

– Receptor α_2 có trong hệ thần kinh trung ương, thận, tử cung, tuyến mang tai, tụy, dưỡng bào (giải phóng hạt bên trong), tiểu cầu (gây kết tụ), một số màng trước synap sợi phó giao cảm trong ống tiêu hóa. Các catecholamin tác động lên các receptor này bằng cách ức chế adenylat cyclase qua trung gian là protein G.

Noradrenalin chủ yếu kích thích các receptor α nhưng cũng có kích thích yếu lên các receptor β. Adrenalin kích thích cả hai loại receptor mạnh như nhau. Do đó, tác dụng của noradrenalin và adrenalin lên các cơ quan khác nhau phụ thuộc vào loại receptor có ở các cơ quan đó. Nếu ở một cơ quan chỉ có toàn là receptor beta thì adrenalin sẽ có tác dụng kích thích mạnh hơn (xem bài 13, mục 5.3.2).

Cần chú ý là receptor alpha có một số là kích thích, một số lại là ức chế; với receptor beta cũng vậy. Do đó, receptor α và β không nhất thiết chỉ có tác dụng ức chế hoặc là kích thích mà tác dụng của nó phụ thuộc vào ái lực của receptor ở cơ quan mà nó chi phối với chất truyền đạt thần kinh. Hormon tổng hợp tương tự như noradrenalin và adrenalin là chất isopropyl norepinephrin có tác dụng rất mạnh lên receptor β nhưng không có tác dụng lên receptor α.

3. TÁC DỤNG KÍCH THÍCH VÀ ỨC CHẾ CỦA HỆ GIAO CẢM VÀ CỦA HỆ PHÓ GIAO CẢM LÊN CÁC CƠ QUAN

Tác dụng của hệ giao cảm và của hệ phó giao cảm lên các tạng khác nhau được trình bày tóm tắt trong *bảng 18.1.* Qua bảng này, chúng ta có thể thấy kích thích giao cảm hoặc phó giao cảm gây kích thích lên một số cơ quan này nhưng lại gây ức chế lên một số khác. Hơn nữa, trong khi giao cảm kích thích thì phó giao cảm đôi khi lại ức chế cơ quan ấy. Điều này chứng tỏ có lúc hai hệ này tác động đối nghịch nhau. Tuy vậy, phần lớn các cơ quan thường do một hệ chi phối mạnh hơn là do hệ kia.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bảng 18.1. Tác dụng của hệ thần kinh tự chủ lên các cơ quan.

Cơ quan	Tác dụng của giao cảm	Tác dụng của phó giao cảm
Mắt - Đồng tử - Cơ thể mi	 Giãn Giãn nhẹ (nhìn xa)	 Co Co rút (nhìn gần)
Tuyến mũi, nước mắt, mang tai, dưới hàm, dạ dày, tụy	Co mạch tuyến và bài tiết nhẹ	Kích thích bài tiết tăng thể tích và tăng nồng độ enzym
Tuyến mồ hôi	Bài tiết nhiều (cholinergic)	Tiết mồ hôi lòng bàn tay
Tim - Mạch vành - Cơ tim	 Giãn (β2), co (α) Tăng nhịp, tăng lực co	 Giãn Giảm nhịp, giảm lực co
Phổi - Tiểu phế quản - Mạch máu phổi	 Giãn Co vừa	 Co Giãn ?
Ruột - Cơ thắt - Nhung mao	 Tăng trương lực Giảm nhu động và trương lực	 Giãn Tăng nhu động và trương lực
Gan **Túi mật, đường mật**	Giải phóng glucose Giãn	Tăng nhẹ tổng hợp glycogen Co
Thận	Giảm lọc, giảm tiết renin	Không có tác dụng
Bàng quang - Cơ detrusor - Cơ tam giác	 Giãn nhẹ Co	 Co Giãn
Dương vật	Xuất tinh	Cương
Tiểu động mạch - Da - Tạng ổ bụng - Cơ vân	 Co Co Co (α) Giãn (β2) Giãn (cholinergic)	 Không có tác dụng - - - -
Máu - Đông máu - Glucose, lipid	 Tăng Tăng	 - -
Chuyển hóa cơ sở	Tăng tới 100%	-
Bài tiết của tủy thượng thận	Tăng	-
Hoạt động tâm thần	Tăng	-
Cơ dựng lông	Co	-
Cơ vân	Tăng phân giải glycogen	-
Tế bào mỡ	Phân giải mỡ	-

testyhoc.vn – Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

4. ĐẶC ĐIỂM HOẠT ĐỘNG CỦA HỆ THẦN KINH TỰ CHỦ

4.1. Gây ra đáp ứng với tần số kích thích rất thấp. Điều khác biệt điển hình giữa hệ thần kinh tự chủ với hệ thần kinh thân (Somatic Nervous System) là chỉ cần một tần số kích thích rất thấp lên hệ thần kinh tự chủ cũng gây ra được hoạt động tối đa của các cơ quan đáp ứng. Nói chung, để duy trì hoạt động bình thường của giao cảm và phó giao cảm thì chỉ cần tần số khoảng 1 xung/giây. Đáp ứng tối đa xuất hiện khi sợi thần kinh tự chủ phát xung với tần số từ 10 đến 20 xung/giây, trong khi muốn cơ vân đáp ứng tối đa thì cần một tần số kích thích là từ 50 đến 500 xung/giây.

4.2. "Trương lực" giao cảm và phó giao cảm

Hệ giao cảm và hệ phó giao cảm hoạt động liên tục và mức hoạt động cơ sở của chúng được gọi là *trương lực giao cảm và trương lực phó giao cảm*. Ý nghĩa của tính trương lực là nó cho phép một hệ làm tăng hay làm giảm hoạt động của một cơ quan nhất định nào đó. Ví dụ, trương lực giao cảm bình thường giữ cho hầu hết các tiểu động mạch vòng đại tuần hoàn co lại làm cho đường kính của chúng bằng một nửa của đường kính tối đa. Nếu kích thích giao cảm thì các mạch này có thể co thêm nữa. Hệ giao cảm hoạt động có xu hướng liên tục và chỉ gây ra co mạch, không bao giờ gây giãn. Một ví dụ khác là trương lực của hệ phó giao cảm lên cơ trơn ống tiêu hóa. Nếu cắt dây X chi phối ruột thì dạ dày và ruột bị mất trương lực kéo dài, thức ăn di chuyển chậm và táo bón nặng, kéo dài. Điều này chứng tỏ bình thường trương lực của phó giao cảm lên ống tiêu hóa là rất mạnh. Tuy nhiên, não có thể làm giảm hoặc làm tăng trương lực này.

Chính vì hệ thần kinh tự chủ có một trương lực hoạt động nhất định nên ngay sau khi cắt dây giao cảm hoặc phó giao cảm chi phối một cơ quan nào đó thì cơ quan đó mất trương lực của giao cảm hoặc phó giao cảm nhưng sau một thời gian thì trương lực nội tại sẽ tăng lên để đưa cơ quan đó trở về gần mức cơ sở bình thường. Mặt khác sau nhiều tuần thì cơ quan đó cũng trở nên nhậy cảm hơn với noradrenalin hoặc acetylcholin được đưa vào cơ thể. Cơ chế của hiện tượng này còn chưa rõ.

5. ĐIỀU HÒA HOẠT ĐỘNG HỆ THẦN KINH TỰ CHỦ

5.1. Ảnh hưởng của vỏ não. Ảnh hưởng của vỏ não lên hoạt động của hệ thần kinh tự chủ rõ khi có cảm xúc, thể hiện bằng thay đổi nhịp tim, nhịp thở, co giãn mạch nông, thay đổi hoạt động ở tạng. Phần lớn các phản xạ có sự tham gia của hệ thần kinh tự chủ do các kích thích bên ngoài và từ bên trong cơ thể là không có ý thức nhưng cũng có một số phản xạ do kích thích từ vỏ não (phản xạ thích nghi của mắt với ánh sáng, các phản xạ được điều kiện hóa bài tiết dịch tiêu hóa, phản xạ bài xuất phân và nước tiểu).

5.2. Vai trò của hành não, cầu não và não giữa. Nhiều vùng của cấu tạo lưới thuộc hành não, cầu não, não giữa và nhiều nhân của não có tác dụng điều hòa các chức năng tự động (ví dụ huyết áp, nhịp tim, bài tiết của các tuyến tiêu

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

hóa, nhu động ống tiêu hóa, co cơ bàng quang). Các hoạt động chức năng có tính sinh mệnh như nhịp tim, huyết áp, hô hấp được điều hòa bởi các trung tâm nằm ở phần thấp của thân não. Cần chú ý là các trung tâm điều hòa tim mạch liên quan đến các trung tâm điều hòa hô hấp ở hành não và cầu não nhưng điều hòa hô hấp không phải là chức năng của hệ thần kinh tự chủ mà là một trong các chức năng không tùy ý của cơ thể.

5.3. Vai trò của vùng dưới đồi. Vùng dưới đồi được coi là trung tâm cao nhất của hệ thần kinh tự chủ. Kích thích phần trước của vùng dưới đồi gây ra các đáp ứng giống như kích thích phó giao cảm; kích thích phần sau vùng dưới đồi gây ra các đáp ứng giống như kích thích giao cảm.

5.4. Hormon

– Hormon của tuyến giáp làm tăng tác dụng của giao cảm.

– Tuyến tủy thượng thận sản xuất và giải phóng noradrenalin và adrenalin nên có thể được coi như một nơron hậu hạch giao cảm lớn. Kích thích dây giao cảm tới thượng thận làm thượng thận tăng bài tiết catecholamin. Như vậy, các cơ quan chịu ảnh hưởng đồng thời bởi hai cách: trực tiếp của hệ giao cảm và gián tiếp của tủy thượng thận qua các hormon. Hai cách này bổ sung cho nhau và có thể thay thế nhau. Các cấu trúc của cơ thể không nhận sợi giao cảm vẫn nhận được kích thích có tác dụng như kích thích giao cảm thông qua các catecholamin được tuyến thượng thận giải phóng vào máu.

5.5. Stress. Khi phần lớn hệ giao cảm cùng hưng phấn mạnh thì gây ra huyết áp tăng, lượng máu đến các cơ tăng trong khi lượng máu đến ống tiêu hóa, thận và một số cơ quan không cần thiết giảm; chuyển hóa tế bào toàn thân, glucose huyết, phân giải glycogen ở gan, lực co cơ , hoạt động tâm thần ... đều tăng. Tất cả những tác dụng trên cộng lại làm cho cơ thể có khả năng hoạt động mạnh hơn rất nhiều so với bình thường. Các stress tâm lý và thể xác thường kích thích hệ giao cảm nên người ta cho rằng mục đích của hệ giao cảm là làm tăng hoạt động của cơ thể trong trạng thái stress và đấy là đáp ứng với stress của hệ giao cảm. Hiện tượng này được gọi là phản ứng báo động, là phản ứng chiến đấu hay phản ứng rút lui (tùy biểu hiện trụ lại để chiến đấu hoặc bỏ chạy).

6. THUỐC ẢNH HƯỞNG LÊN HỆ THẦN KINH TỰ CHỦ

Hiện nay, với việc phát hiện các receptor và tìm ra những chất có tác dụng chọn lọc lên từng receptor, các chất có tác dụng lên hệ thần kinh tự chủ được dùng nhiều trong điều trị tùy theo từng trường hợp rối loạn cụ thể nhất là trong các bệnh tim mạch. Điều cần chú ý là một loại receptor có thể có mặt ở nhiều nơi khác nhau và có tác dụng khác nhau ở mỗi nơi nên gây tác dụng mong muốn ở nơi này thì lại gây tác dụng không mong muốn ở nơi khác. Các thuốc ảnh hưởng lên hệ thần kinh tự chủ có thể có tác dụng tại trung tâm hay tại ngoại vi bằng nhiều cơ chế khác nhau.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

6.1. Thuốc ảnh hưởng lên các cơ quan đáp ứng adrenergic

6.1.1. Thuốc giống giao cảm. Adrenalin, methoxamin và một số thuốc khác có tác dụng giống giao cảm. Các thuốc giống giao cảm thường có tác dụng dài hơn noradrenalin và adrenalin (từ 30 phút đến 2 giờ so với 1 - 2 phút). Một số thuốc có tác dụng đặc hiệu lên một loại receptor adrenergic nhất định. Ví dụ, phenylephrin chỉ tác động lên receptor α; isoproterenol, albuterol chỉ tác động lên receptor β.

6.1.2. Thuốc làm giải phóng noradrenalin ở cúc tận cùng. Thuốc có tác dụng gián tiếp qua hệ giao cảm chứ không tác dụng trực tiếp lên cơ quan đáp ứng. Ví dụ, ephedrin, tyramin, amphetamin. Các thuốc này làm các bọc nhỏ giải phóng noradrenalin.

6.1.3. Thuốc kìm hãm hoạt tính adrenergic. Thuốc có tác dụng kìm hãm hoạt tính này ở nhiều khâu: (1) ngăn chặn sự tổng hợp và tích trữ noradrenalin ở các cúc tận cùng. Thuốc điển hình được biết đến là reserpin; (2) ức chế giải phóng noradrenalin từ cúc tận cùng, chất điển hình là guanethidin; (3) ức chế receptor β. Propanolol ức chế tất cả các receptor β, metoprolol chỉ ức chế receptor β_1; (4) ức chế dẫn truyền tại hạch. Hexamethionum ức chế cả hạch giao cảm và hạch phó giao cảm.

6.2. Thuốc ảnh hưởng lên cơ quan đáp ứng cholinergic

6.2.1. Thuốc có tác dụng phó giao cảm (muscarinic). Các thuốc này có tác dụng trực tiếp lên các receptor muscarinic và lên các cơ quan đáp ứng với sợi cholinergic của phó giao cảm; ví dụ, gây bài tiết mồ hôi, gây giãn mạch ở một số cơ quan và ngay cả ở các mạch không nhận sợi cholinergic. Thuốc thường được dùng là pilocarpin và metacholin.

6.2.2. Thuốc làm tăng tác dụng của phó giao cảm (thuốc kháng cholinesterase). Các thuốc này ức chế cholinesterase nên làm cho ACh tồn tại lâu trong khe synap, kết quả là lượng ACh tăng dần khi có kích thích liên tiếp và gây ra mức độ đáp ứng tăng theo. Thuốc loại này có neostigmin, pyridostigmin, ambenonium.

6.2.3. Thuốc ức chế hoạt tính cholinergic ở cơ quan đáp ứng (thuốc kháng muscarin). Atropin và các thuốc tương tự như homatropin, scopolamin ức chế tác dụng của Ach lên các receptor muscarinic nhưng không ảnh hưởng lên tác dụng của ACh đối với receptor nicotinic ở nơron hậu hạch hay ở cơ vân.

6.3. Thuốc có tác dụng lên hạch

6.3.1. Thuốc kích thích hạch. Nicotin kích thích receptor nicotinic tại hạch giao cảm và hạch phó giao cảm. Metacholin có tác dụng kích thích receptor nicotinic và muscarinic. Pilocarpin chỉ kích thích receptor muscarinic.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

6.3.2. Thuốc ức chế hạch. Các chất tetraethyl ammonium, hexamethionum, pentholium ức chế dẫn truyền trong hạch giao cảm và hạch phó giao cảm. Các thuốc này được dùng chủ yếu để ức chế giao cảm vì các dấu hiệu ức chế giao cảm thường che lấp sự ức chế phó giao cảm.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. So sánh hệ giao cảm và hệ phó giao cảm về trung tâm, sợi tiền hạch và hậu hạch, chất truyền đạt thần kinh và receptor.
2. Trình bày đặc điểm hoạt động của hệ thần kinh tự chủ.
3. Liệt kê tác dụng của hệ phó giao cảm lên các cơ quan.
4. Liệt kê tác dụng của hệ giao cảm lên các cơ quan.
5. Trình bày vai trò của các cấu trúc thần kinh tham gia điều hòa hoạt động của hệ thần kinh tự chủ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 19

MỘT SỐ CHỨC NĂNG CẤP CAO CỦA HỆ THẦN KINH

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. *Phân loại điều kiện hóa và nêu được đặc điểm của từng loại.*
2. *Trình bày được nơi xảy ra điều kiện hóa và cơ chế của quá trình điều kiện hóa.*
3. *Phân loại trí nhớ và nêu cơ chế hình thành trí nhớ.*
4. *Trình bày được vai trò của các cấu trúc thần kinh và các chất truyền đạt thần kinh đối với hoạt động cảm xúc.*

Người và các loài động vật cấp cao có một số hành vi và thái độ đáp ứng với hoàn cảnh mà các quy luật sinh lý thông thường không giải thích được. Các hoạt động chức năng này được gọi là "chức năng cấp cao của hệ thần kinh", bao gồm ngôn ngữ, học tập, trí nhớ, suy xét, ý thức, tư duy, cảm xúc, tình cảm... Nói chung đó là các chức năng trí tuệ của hệ thần kinh. Các chức năng này liên quan rất mật thiết với nhau, khó tách ra và rất khó định nghĩa, vì vậy phạm vi nghiên cứu vô cùng phong phú, hết sức phức tạp và khó khăn.

Trong khuôn khổ bài này chúng tôi chỉ đề cập đến ba vấn đề là quá trình điều kiện hóa, trí nhớ và cảm xúc.

1. ĐIỀU KIỆN HÓA

Quá trình điều kiện hóa tức quá trình thành lập phản xạ có điều kiện là một loại học tập quan trọng và là cơ sở của sự hình thành trí nhớ.

1.1. Khái niệm về "điều kiện hóa" (conditioning)

Thí nghiệm kinh điển của Pavlov: năm 1928 Pavlov làm thí nghiệm như sau: bật đèn tiếp đó có viên ruốc thịt cho chó ăn thì con chó chảy nước bọt. Lặp đi lặp lại nhiều lần như trên. Sau đó chỉ bật đèn mà không có ruốc thịt, con chó cũng chảy nước bọt. Pavlov gọi đó là *phản xạ có điều kiện*.

Nhiều năm sau đó các nhà khoa học đã nghiên cứu quá trình học tập qua nghiên cứu quá trình thành lập phản xạ có điều kiện.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Khái niệm về phản xạ: phản xạ là một hoạt động tự động, không tuỳ ý, xảy ra tương đối nhanh và định hình, chạy qua một cung phản xạ, bắt đầu bằng receptor, kết thúc bằng cơ quan đáp ứng và có một trung tâm thần kinh. Nói một cách khác, phản xạ được diễn ra trên một con đường giải phẫu gọi là cung phản xạ gồm năm bộ phận : (1) receptor , (2) đường truyền vào , (3) trung tâm , (4) đường truyền ra , (5) cơ quan đáp ứng.

Với khái niệm về phản xạ như trên thì thí nghiệm của Pavlov được gọi là phản xạ và là phản xạ có điều kiện. ***Điều kiện*** ở đây là *sự ghép đôi* kích thích có điều kiện (ánh đèn) với kích thích không điều kiện (viên ruốc thịt), tạo nên một ***phản xạ mới*** là ánh đèn kích thích vào receptor thị giác lại gây tiết nước bọt.

Ngày nay, qua nghiên cứu cho thấy có nhiều hành vi không qua một cung phản xạ, cũng không qua một trung tâm phản xạ. Thí dụ: con chuột đói mò mẫm học được cách tìm thức ăn trong một cái hộp bằng cách ấn đúng cái cần để có viên ruốc thịt rơi xuống. Trong trường hợp này "đói" là động cơ thúc đẩy, kết quả, nếu thành công thì có ăn, nếu không thì sẽ không có ăn. Như vậy, hành động mò mẫm học được cách tìm thức ăn của con chuột không cần hai khâu là *receptor* và *đường truyền vào* lúc ban đầu. Một ví dụ khác, năm 1961 Doty dùng điện kích thích thẳng vào não động vật thí nghiệm, tức là đã bỏ qua hai khâu của cung phản xạ là *receptor* và *đường truyền vào*, thì cũng gây ra được những hoạt động của cơ quan đích mà vùng não bị kích thích chi phối. Như vậy trong cả hai ví dụ trên đều không thể gọi là *phản xạ có điều kiện* vì không đủ năm thành phần của cung phản xạ mặc dù đều cần có *điều kiện*.Trong thực tế cuộc sống cũng như trong các thí nghiệm gặp rất nhiều trường hợp tương tự như hai ví dụ trên. Từ đó một thuật ngữ mới mang tính khái quát hơn thường được sử dụng đó là "điều kiện hóa".

Định nghĩa "điều kiện hóa":

Thuật ngữ "điều kiện hóa" ngụ ý là cần có *điều kiện* nào đó thì mới tạo lập được một *quan hệ mới*. Ở ví dụ về thí nghiệm của Pavlov, *điều kiện cơ bản là sự ghép đôi ánh đèn với ruốc thịt*, còn *quan hệ mới* là ánh đèn từ nay gây tiết nước bọt.

1.2. Phân loại điều kiện hóa (theo Baillet và Nortier, 1992)

Điều kiện hóa được phân thành hai loại là:

– Điều kiện hóa đáp ứng (respondant), tức là điều kiện hóa kiểu Pavlov, hay còn gọi là điều kiện hóa typ I.

– Điều kiện hóa hành động (operant), tức là điều kiện hóa kiểu Skinner, hay còn gọi là điều kiện hóa typ II.

1.2.1. Điều kiện hóa đáp ứng (respondant) - Điều kiện hóa typ I

Thực nghiệm của I. P. Pavlov (1928):

Thiết kế thí nghiệm (hình 19.1): chó thí nghiệm đã được đặt một ống thông vào tuyến nước bọt để người làm thí nghiệm có thể đếm được số giọt nước bọt tiết ra và được nhốt trong chuồng. Ngay trước cửa chuồng có một cái đĩa đựng thức ăn. Trong phòng có một ngọn đèn.

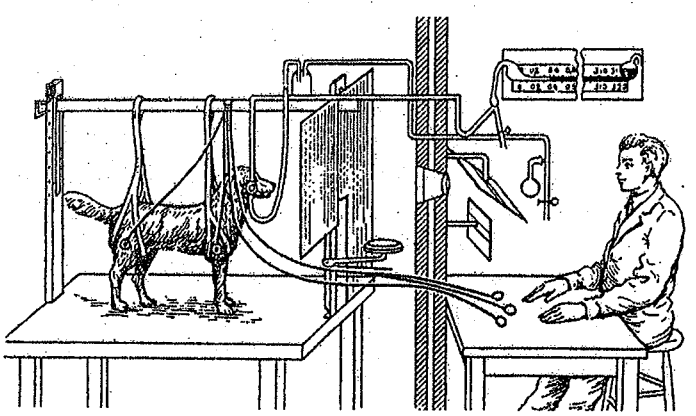
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Thực nghiệm được tiến hành theo các bước sau:

Bước 1: bật đèn để gây phản xạ định hướng "cái gì thế?", con chó sẽ ngước mắt, vểnh tai. Nếu không có kích thích nào thêm nữa thì phản ứng tắt dần. Ánh đèn ở đây được gọi là *kích thích trung tính.*

Bước 2: ngay sau khi bật đèn có phối hợp cho thức ăn (là viên ruốc thịt), con chó chảy nước bọt. Viên ruốc thịt ở đây được gọi là *kích thích không điều kiện*. Sự phối hợp giữa thức ăn + ánh đèn gọi là *củng cố* (là song hành hay ghép đôi). Củng cố vài lần thì chỉ cần có ánh đèn, không có ruốc thịt, con chó cũng tiết nước bọt. Như vậy, *ánh đèn là kích thích có điều kiện*, hiện tượng *tiết nước bọt khi bật đèn là phản xạ có điều kiện*. Đây là một phản xạ mới được thành lập.

Bước 3: bật đèn, không cho ruốc thịt. Cứ làm như vậy nhiều lần thì dần dần chó tiết nước bọt giảm, rồi không tiết nữa. Hiện tượng này gọi là *tắt phản xạ* vì không được củng cố.



Hình 19.1. Phòng thí nghiệm về phản xạ có điều kiện (điều kiện hóa) tiết nước bọt trên chó của Pavlov

Trong thí nghiệm của Pavlov *điều kiện* là sự ghép đôi ánh đèn và viên ruốc thịt, *quan hệ mới* là ánh đèn gây bài tiết nước bọt.

Sau phát kiến của Pavlov, có nhiều nghiên cứu mới về *phản xạ có điều kiện*, hay là *điều kiện hóa,* làm cho khái niệm về điều kiện hóa được mở rộng và bổ sung thêm nhiều khía cạnh mới, trong đó đáng chú ý là khái niệm về phản xạ và tính chủ động của hành vi.

Đặc điểm của điều kiện hóa đáp ứng (điều kiện hóa kiểu Pavlov):

Điều kiện hóa đáp ứng là sự phản ứng của đối tượng với tín hiệu báo *sắp có kích thích*. Đặc điểm của điều kiện hóa đáp ứng là phản ứng của đối tượng hoàn toàn bị động, phụ thuộc vào sự sắp xếp của người làm thí nghiệm, đối tượng không kiểm soát được kích thích, tức là không gây ra được kích thích dương tính (tìm được thức ăn), cũng không được hành động chủ động theo ý muốn của mình.

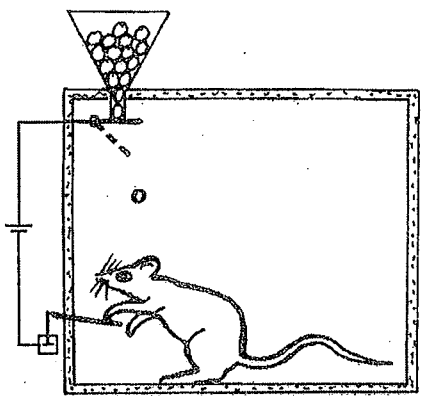
Như vậy, đáp ứng của đối tượng là thụ động theo hoàn cảnh, do đó mới được gọi là điều kiện hóa đáp ứng.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.2.2. Điều kiện hóa hành động (operant) - Điều kiện hóa typ II

Thực nghiệm của B. F. Skinner và cộng sự (1938):

Thiết kế "hộp Skinner" (hình 19.2): Skinner và cộng sự làm một cái hộp, trong hộp có ánh sáng mờ, có con chuột đói và một cần gạt nối với công tắc điện.



Hình 19.2. Hộp Skinner

Thực nghiệm trải qua hai bước:

Bước 1: chuột thăm dò các góc hộp và tình cờ có lúc dẫm chân lên cần, gây đóng công tắc điện, nắp phễu mở ra và có một viên thức ăn (viên ruốc thịt) rơi xuống đĩa, chuột ăn viên ruốc thịt.

Số lần chuột tình cờ dẫm chân lên cần là *tần số trước điều kiện hóa.*

Bước 2: tiếng bật công tắc điện, tiếng mở nắp kho, tiếng viên thức ăn rơi xuống là tác nhân "củng cố" sự dẫm chân lên cần, kết quả là *điều kiện hóa hình thành*. Con chuột đã học được cách tìm ra thức ăn, nó chủ động dẫm chân lên cần để làm rơi viên thức ăn và chuột ăn viên thức ăn.

Lúc này, số lần chuột dẫm chân lên cần trên một đơn vị thời gian được gọi là *tần số điều kiện hóa hành động*, hay là *chỉ số hành động*.

Trong thí nghiệm của Skinner, "điều kiện" là sự kết hợp của tiếng dẫm chân lên cần với tiếng bật công tắc, tiếng mở nắp kho, tiếng viên ruốc thịt rơi xuống. "Quan hệ mới" là con chuột chủ động dẫm chân lên cần để có viên ruốc thịt rơi xuống khi đói.

Skinner đã gọi hành vi dẫm chân lên cần là loại điều kiện hóa có tính chất hành động (operant) vì con vật *tác động* lên môi trường để tìm ra thức ăn.

Năm 1971, Skinner làm thực nghiệm với con chim bồ câu trong "hộp Skinner": con chim phải học để biết mổ vào một cái đích thì được hạt thóc.

Đặc điểm của điều kiện hóa hành động (điều kiện hóa kiểu Skinner):

– Không có kích thích không điều kiện lúc bắt đầu thành lập quá trình điều kiện hóa.

– Con vật được tự do hành động theo ý đồ và hoàn cảnh của riêng mình.

– Hành vi dẫm chân lên cần của con chuột hay mổ trúng đích của con chim bồ câu gây ra kết quả là có thức ăn. Kích thích dương tính là kết quả của hành vi, tức là được viên ruốc thịt hay được hạt thóc. Đây là *hành vi chủ động*, tìm cách sống, tạo ra thức ăn.

Tóm lại, qua các nghiên cứu của Pavlov và Skinner cho thấy: khái niệm về phản xạ có điều kiện trong thí nghiệm của Pavlov chưa bao quát và chưa phản

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

ánh hết bản chất của các hành vi, hiện tượng xảy ra trong cơ thể, vì không phải hành vi nào xảy ra cũng đều qua 5 thành phần của một cung phản xạ. Một nơron đơn độc phát xung động tạo ra một hoạt động nào đó, hành vi dẫm chân lên cần của con chuột để học cách tìm thức ăn... không thể gọi là *phản xạ có điều kiện* theo đúng nghĩa của "phản xạ" được, mà gọi là *điều kiện hóa* thì phù hợp và bao quát hơn.

Vì vậy, tuỳ vào tính *thụ động* hay *chủ động* của hành vi mà phân ra thành điều kiện hóa đáp ứng (kiểu Pavlov) hay điều kiện hóa hành động (kiểu Skinner) thì phù hợp hơn.

1.3. Nơi xảy ra quá trình điều kiện hóa

Theo Pavlov (1928): điều kiện hóa xảy ra ở *vỏ não mới* (được gọi là phản xạ có điều kiện), vì ông cho rằng ở những động vật mất vỏ não thì bị rối loạn quá trình điều kiện hóa và ông còn cho rằng chỉ vỏ não mới có đủ tính linh hoạt chức năng để có thể xây dựng được mối quan hệ mới mà Pavlov gọi là *đường liên hệ tạm thời.*

Theo Hilgard và cộng sự (1940), Dykman và cộng sự (1956): các tác giả này đã chứng minh *có hiện tượng điều kiện hóa* ở động vật *mất vỏ não, chỉ còn tuỷ sống*. Có điều là nếu động vật chỉ còn tuỷ sống thì cần luyện tập lâu và kích thích mạnh hơn mới thành lập được quá trình điều kiện hóa.

Tauc (1967) đã chứng minh rằng có điều kiện hóa ở từng nơron đơn độc.

Thompson và cộng sự (1983), Woody và cộng sự (1988) và nhiều tác giả khác cho rằng nhiều cấu trúc của hệ thần kinh đều có tính mềm dẻo chức năng, cần thiết cho quá trình điều kiện hóa, học và nhớ.

Do đó, *khả năng điều kiện hóa* được coi là *thuộc tính chung của nơron* chứ không nhất thiết phụ thuộc vào mức độ tổ chức cao của hệ thần kinh.

2. TRÍ NHỚ

Bản chất của trí nhớ (memory) là quá trình hoạt động thần kinh lặp lại trên một mạch nơron. Mạch nơron này lúc đầu dẫn truyền các xung động cảm giác từ ngoài vào trung tâm thần kinh (dẫn truyền hướng tâm), sau nó trở thành con đường mòn dấu vết nhớ (memory traces). Khi ta nghĩ tới thì có thể hoạt hóa đường mòn đó và có thể nhớ lại được.

2.1. Định nghĩa

Trí nhớ là khả năng lưu giữ thông tin về môi trường bên ngoài tác động lên cơ thể, cũng như các phản ứng xảy ra trong cơ thể và tái hiện lại những thông tin đã được lưu giữ hoặc những kinh nghiệm cũ và sử dụng chúng trong lĩnh vực ý thức hoặc tập tính.

Trí nhớ liên quan đến quá trình học tập, nhờ đó mà chúng ta có được kỹ năng học tập, kỹ năng lao động và tiếp thu được các kiến thức khoa học.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.2. Phân loại trí nhớ

Có nhiều cách phân loại trí nhớ, sau đây là một số cách phân loại:

2.2.1. Nhớ dương tính và nhớ âm tính

Nhớ là quá trình dương tính lặp lại tư duy cũ, nhưng phần lớn các quá trình nhớ lại âm tính. Trên thực tế não luôn bị tràn ngập các thông tin, nếu não lưu giữ toàn bộ các thông tin này thì chỉ trong vài phút kho nhớ hết chỗ chứa. Vì vậy não bỏ qua những thông tin không liên quan, do ức chế quá trình dẫn truyền xung động thần kinh qua các synap tương ứng, đó là nhớ âm tính.

Với các thông tin quan trọng như cảm giác đau, các kích thích gây cảm xúc dương tính ... thì làm tăng hưng phấn các "đường mòn" và lưu giữ nhớ. Đó là nhớ dương tính, mà cơ chế là tăng tính hưng phấn (còn gọi là *tăng nhậy* hay *sự thuận hóa* (facilitation)) truyền qua synap.

Trong hệ thần kinh, bộ phận quan trọng có chức năng chọn lọc thông tin để tạo nhớ dương tính là hệ viền. Hệ viền (limbic) hoạt động theo tiềm thức (subconsciousness), quyết định thông tin nào là quan trọng thì thuận hóa, tạo nhớ dương tính, còn thông tin nào không quan trọng thì xoá đi, tạo nhớ âm tính.

2.2.2. Nhớ nguyên phát và nhớ thứ phát

- Nhớ nguyên phát là nhớ việc ngay lúc xảy ra.
- Nhớ thứ phát là hồi tưởng lại chuyện đã qua.

2.2.3. Phân loại theo cách hình thành trí nhớ

- *Trí nhớ hình tượng*: trí nhớ được hình thành trên cơ sở tiếp nhận kích thích thông qua các giác quan. Tuỳ theo đối tượng sử dụng giác quan nào (thị giác, thính giác, khứu giác...) để thành lập trí nhớ, sử dụng ít hay nhiều cơ quan phân tích mà hình thành được trí nhớ.

Nếu sử dụng nhiều cơ quan phân tích thì dễ thành lập trí nhớ hơn.

- *Trí nhớ vận động*: trí nhớ vận động được hình thành trên cơ sở thực hiện các động tác cụ thể như đánh đàn, điều khiển máy... Nhờ trí nhớ vận động mà có được các kỹ năng, kỹ xảo.

- *Trí nhớ cảm xúc*: trí nhớ cảm xúc được hình thành khi cơ thể bị tác động bởi các kích thích gây ra cảm xúc như vui, buồn... Các kích thích có thể là các sự kiện cụ thể hoặc là những câu nói, trong đó tiếng nói là một kích thích quan trọng. Trí nhớ cảm xúc thường tồn tại rất lâu.

- *Trí nhớ ngôn ngữ-logic*: trí nhớ ngôn ngữ-logic được hình thành thông qua các tín hiệu kích thích là những từ, những câu nói, câu viết với nội dung chứa đựng trong đó.

Trí nhớ ngôn ngữ - logic chỉ có ở người và được truyền từ thế hệ này sang thế hệ khác.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

2.2.4. Phân loại theo thời gian tồn tại của trí nhớ trong não

– *Trí nhớ tức thời:* thời gian tồn tại trí nhớ từ vài giây đến vài phút (nhớ số điện thoại...).

– *Trí nhớ ngắn hạn*: thời gian tồn tại trí nhớ từ vài ngày đến vài tuần (thuộc một số công thức hóa học phức tạp để thi...).

– *Trí nhớ dài hạn:* thời gian tồn tại trí nhớ trong vài năm hoặc suốt đời (thuộc một số hằng đẳng thức đáng nhớ, một bài ca dao...).

2.3. Cơ chế của trí nhớ

2.3.1. Cơ chế của trí nhớ ngắn hạn

Trí nhớ ngắn hạn liên quan với sự tuần hoàn của các luồng xung động thần kinh trong các vòng nơron. Các luồng xung động này dễ bị mất do thuốc gây mê, shock, chấn động cơ học...

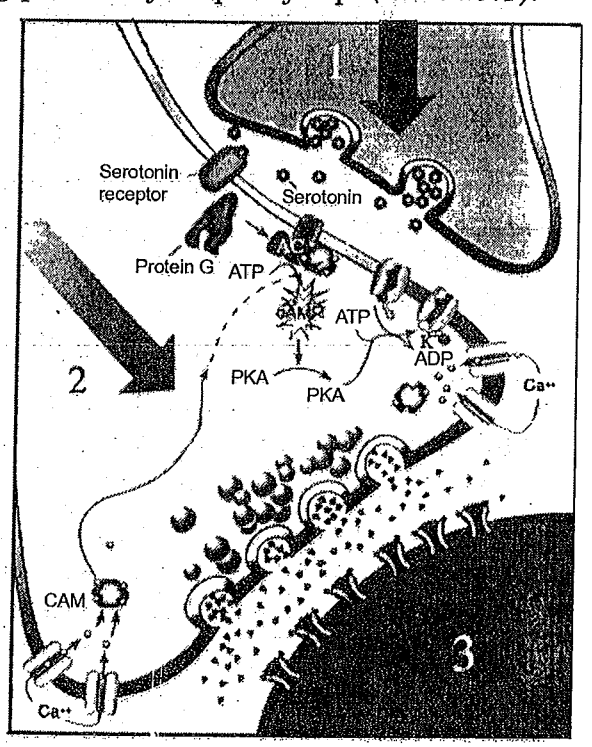
Cơ chế của trí nhớ ngắn hạn là làm tăng cường giải phóng chất truyền đạt thần kinh và kéo dài thời gian dẫn truyền xung động qua synap. Cơ chế này không gây biến đổi cấu trúc thần kinh.

Thí nghiệm của Kandel và cộng sự, 1977: nghiên cứu trên con ốc biển Aplysia và đưa ra thuyết "tăng tính hưng phấn truyền qua synap" *(hình 19.3)*.

Từ hình 19.3 cho thấy có hai cúc tận cùng trước synap , một *cúc tận cùng của nơron 2 là nơron cảm giác,* tạo synap với nơron 3 và một *cúc tận cùng của nơron 1 là tận cùng thuận hóa,* dẫn truyền kích thích có hại (kích thích đau), tạo synap với màng cúc tận cùng của nơron 2.

Nếu liên tiếp kích thích tận cùng nơron 2, không kích thích tận cùng nơron 1, thì tín hiệu xuất hiện ở nơron 3 lúc đầu mạnh sau yếu dần, rồi không xuất hiện nữa. Đó là hiện tượng quen, tức là nhớ âm tính, làm cho mạch nơron ngừng đáp ứng nếu kích thích liên tục thuộc loại kích thích không có ý nghĩa, tức là kích thích không có lợi cũng không có hại.

Nếu trong lúc kích thích cảm giác (nơron 2) đồng thời kích thích có hại (kích thích đau) tác động lên tận cùng thuận hóa (nơron 1) thì có tác



Hình 19.3. Cơ chế kéo dài thời gian dẫn truyền điện thế hoạt động qua synap. CAM: Calmodulin; PKA: Proteinkinase

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

dụng kéo dài thời gian xuất hiện điện thế hoạt động ở nơron sau synap (nơron 3), tức là các tín hiệu xuất hiện ở nơron 3 không những không yếu dần mà ngược lại còn mạnh lên rõ rệt hơn trước, cứ mạnh như vậy hàng giờ, hàng ngày, thậm chí có thể kéo dài tới ba tuần nếu cứ tiếp tục luyện tập (training), mặc dù không tiếp tục kích thích tận cùng nơron 1 (tận cùng thuận hóa). *Như vậy là kích thích có hại (kích thích đau) đã có tác dụng gây thuận hóa (facilitation)*, tức *là làm tăng thời gian và mức độ truyền đạt xung động thần kinh qua synap*, tạo đường mòn trí nhớ. Cần lưu ý rằng sau thời gian quen (giảm truyền đạt xung động) con đường nhớ lại có thể chuyển sang thuận hóa chỉ sau vài lần kích thích có hại.

Cơ chế phân tử của hiện tượng quen ở nơron 2 là do đóng dần các kênh calci ở màng cúc tận cùng của nơron đó.

Cơ chế phân tử của hiện tượng thuận hóa (làm tăng thời gian và mức độ truyền đạt xung động thần kinh qua synap) là: kích thích nơron thuận hóa (nơron 1) đồng thời kích thích nơron cảm giác (nơron 2) thì xung đau gây giải phóng serotonin ở cúc tận cùng của nơron thuận hóa. Serotonin đi tới màng cúc tận cùng của nơron 2, gắn vào các receptor tiếp nhận serotonin ở đây và gây ức chế kênh kali, ngăn dòng ion kali đi ra ngoài, làm điện thế hoạt động ở đây không kết thúc được, kết quả là kéo dài thời gian xuất hiện điện thế hoạt động ở đây. Điện thế hoạt động kéo dài ở màng cúc tận cùng nơron 2 làm hoạt hóa kênh calci, do đó một lượng rất lớn ion calci khuếch tán từ dịch kẽ vào trong cúc tận cùng của nơron 2, gây vỡ nhiều bọc nhỏ chứa acetylcholin. Cả hai hiện tượng ngăn ion kali ra ngoài và tăng dòng ion calci vào trong cúc tận cùng nơron 2 đã làm tăng cường giải phóng acetylcholin và kéo dài thời gian dẫn truyền xung động qua synap tới nơron 3. Hiện tượng này là sự tăng truyền đạt xung động và được gọi là thuận hóa (facilitation).

2.3.2. Cơ chế của trí nhớ dài hạn

Trong quá trình hình thành trí nhớ dài hạn có sự biến đổi về cấu trúc và chức năng tại synap. Nhiều giả thuyết cho rằng có sự hình thành các "chất nhớ" (engram nhớ) trong quá trình thành lập trí nhớ. Sau đây là một số giả thuyết về cơ chế hình thành trí nhớ dài hạn.

2.3.2.1. Thuyết điều kiện hóa hay phản xạ có điều kiện:

Theo thuyết này trong quá trình hình thành trí nhớ có sự thay đổi cấu trúc và chức năng thần kinh.

– *Những thay đổi cấu trúc thần kinh khi hình thành điều kiện hóa:*

+ Có nhiều synap hoạt động hơn.
+ Có sự hình thành các synap mới.
+ Tăng chia nhánh các đuôi gai và sợi trục.
+ Tăng các "gai" trên các đuôi gai. Các gai ở đây chính là các receptor, tức là có sự hình thành các receptor mới.
+ Tăng khối lượng não ở các con vật đang phát triển.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

+ Tăng khối lượng vỏ não ở những con vật đang phát triển.

– *Những thay đổi hoạt động thần kinh khi hình thành điều kiện hóa:*

Thay đổi hoạt động thần kinh thể hiện bằng *kéo dài thời gian dẫn truyền xung động thần kinh qua synap*, tạo đường mòn dấu vết trí nhớ. Cụ thể có những thay đổi hoạt động như sau:

+ Tăng giải phóng chất truyền đạt thần kinh ở các cúc tận cùng.
+ Tăng tạo AMP vòng, GMP vòng , làm tăng phosphoryl hóa các protein kênh và một số lipid ở màng sau synap, gây hoạt hóa receptor ở màng sau synap.
+ Thay đổi dòng ion qua màng tế bào sau synap (tăng tính thấm của màng với ion).

Các hiện tượng kể trên xảy ra rất nhanh (xấp xỉ 0,1 sec), nhưng chúng có thể làm *kéo dài sự tổng hợp và giải phóng các chất truyền đạt thần kinh* khi có các xung động lặp đi lặp lại nhiều lần.

+ Tăng nồng độ calci ở màng sau synap, có tác dụng hoạt hóa enzym proteinkinase phụ thuộc calci là calpein, là chất được tách ra từ một protid ở gần đó là phodrin. Tăng số lượng receptor glutamat làm kéo dài thời gian dẫn truyền xung động qua synap (ít nhất là trong 3 đến 6 ngày). Hiện tượng này diễn ra chủ yếu ở vỏ não và hippocampus. Đây là các vùng có liên quan với quá trình học tập, ổn định trí nhớ và hình thành các protein hoặc peptid nhớ, cũng như hình thành các chất nhớ mới. Các chất peptid não này làm kéo dài khả năng kết hợp giữa chất truyền đạt thần kinh với các receptor ở màng sau synap do đó kéo dài thời gian dẫn truyền xung động qua synap.

2.3.2.2. Thuyết tổng hợp các protein (hoặc peptid) nhớ (Mc Connell - 1962, Ungar - 1972...)

Các tác giả nghiên cứu theo hướng này đều có nhận định chung là: ở động vật thí nghiệm có hiện tượng tăng tổng hợp ARN và tăng hàm lượng protein trong não khi thành lập được trí nhớ. Từ hiện tượng này các nhà nghiên cứu đã đưa ra giả thuyết rằng trong quá trình hình thành trí nhớ não đã sản xuất ra các "chất nhớ" có bản chất là protein hoặc peptid.

Tóm lại, cơ chế của trí nhớ rất phức tạp, có nhiều giả thuyết về cơ chế hóa học của trí nhớ, về các cấu trúc thần kinh tham gia hình thành và lưu giữ trí nhớ. Vấn đề này vẫn đang được tiếp tục nghiên cứu.

3. CƠ SỞ SINH LÝ CỦA HOẠT ĐỘNG CẢM XÚC

3.1. Khái niệm về hoạt động cảm xúc

3.1.1. Định nghĩa cảm xúc

Cảm xúc là thái độ chủ quan của con người hay động vật đối với các sự kiện và hiện tượng của môi trường xung quanh.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Cảm xúc là điểm gặp nhau của sinh lý học và tâm lý học, nó bao gồm hai khía cạnh là thể xác và tâm thần. Khía cạnh tâm thần bao gồm sự tiếp nhận cảm giác, cảm nhận được cảm giác đó và sự đáp ứng lại cảm giác đó. Khía cạnh thể xác của cảm xúc bao gồm những thay đổi chức năng của cơ thể như tăng nhịp tim, tăng huyết áp, toát mồ hôi... khi cảm nhận được một cảm giác nào đó.

3.1.2. Phân loại cảm xúc

Có nhiều cách phân loại cảm xúc.

– *Phân loại dựa vào những biến đổi tâm lý do cảm xúc gây ra:*

+ Cảm xúc hưng cảm (khoái cảm): là trạng thái khí sắc nâng cao, vui vẻ cùng với sự ham muốn (còn gọi là tăng khí sắc), tư duy nhanh và hoạt động tăng. Những cảm xúc trái ngược không hề có, trạng thái lạc quan chế ngự toàn bộ. Trong một số trường hợp, trạng thái hưng cảm có kèm theo bẳn gắt, nổi nóng.

Trạng thái hưng cảm là do hưng phấn toàn não bộ, từ vỏ não xuống dưới vỏ. Nói chung, loại cảm xúc này có tác dụng tăng cường (kích thích) hoạt động của cơ thể.

+ Cảm xúc trầm cảm (giảm khí sắc): là khí sắc suy giảm, buồn rầu sâu sắc, chán nản, phiền não, là cảm giác âm u và khó xác định về một điều khó chịu nào đó. Thường kèm theo những cảm giác nặng nề về thể xác, như cảm giác khó thở, nặng nề ở vùng tim, ngực, ở toàn thân. Ham muốn bị giảm sút. Tất cả thế giới đều trở nên tẻ nhạt, xám ngắt, không có gì mang lại được sự vui thích. Đôi khi trạng thái trầm cảm có kèm theo lo lắng, sợ hãi, nhút nhát, nói lắp.

Trạng thái trầm cảm là do giảm quá trình hưng phấn của não, đồng thời tăng quá trình ức chế các trung tâm dưới vỏ. Loại cảm xúc này có tác dụng kìm hãm sự hoạt động của cơ thể.

– *Phân loại dựa vào mức độ phức tạp về nội dung của cảm xúc:*

+ Cảm xúc thấp: là những cảm xúc phát sinh trên cơ sở các phản xạ không điều kiện, liên quan với hoạt động của hệ thống tín hiệu thứ nhất và có tính chất sinh học nhiều hơn so với cảm xúc cao.

+ Cảm xúc cao: xuất hiện trên cơ sở các điều kiện hóa (phản xạ có điều kiện) và xây dựng trên cơ sở các cảm xúc thấp, cùng với sự tích luỹ kinh nghiệm của cá thể trong cuộc sống. Vì thế, đôi khi người ta dùng chung một thuật ngữ để chỉ cả cảm xúc cao lẫn tình cảm, mặc dù hai trạng thái này có khác nhau.

3.2. Vai trò của các cấu trúc thần kinh, một số chất hóa - thần kinh và hormon trong hoạt động cảm xúc

3.2.1. Vai trò của các cấu trúc thần kinh

– Phức hợp amygdal: phức hợp amygdal có chức năng hình thành các phản ứng cảm xúc và biểu thị cảm xúc.

– Vùng hippocampus: vùng này cũng tham gia vào sự hình thành và biểu thị cảm xúc.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Vùng septum (vùng vách): vùng này có chức năng làm giảm cường độ các phản ứng cảm xúc.

– Vùng septum cùng với hippocampus và vỏ não thuỳ trán tạo thành hệ thống "lưỡng lự và nghi ngờ", hệ thống này đóng vai trò trong ức chế cảm xúc, đặc biệt tạo nên sự thận trọng trong những tình huống mới xuất hiện.

3.2.2. Vai trò của một số chất hóa - thần kinh

– Serotonin: serotonin ức chế hoạt động của hệ thống hoạt hóa cấu tạo lưới và những hoạt động khác của não, nên nó đóng vai trò tạo nên giấc ngủ. Serotonin cũng có tác dụng ức chế dẫn truyền cảm giác đau ở tuỷ sống nên làm dịu đau. Vì có các tác dụng này nên serotonin cũng ảnh hưởng đến hoạt động cảm xúc.

– Noradrenalin: noradrenalin làm tăng hưng phấn tâm thần, cơ chế là nó kích thích hệ thống hoạt hóa cấu tạo lưới.

– Dopamin: dopamin có tác dụng gây rối loạn cảm xúc và đóng vai trò trong cơ chế bệnh sinh của bệnh tâm thần phân liệt.

– Acetylcholin: acetylcholin tham gia vào hoạt động trí nhớ và các chức năng tâm thần khác, đặc biệt là cảm xúc.

– Endorphin - Enkephalin: các chất này có tác dụng ức chế cảm giác đau nên có tác dụng làm dịu đau và cho cảm giác khoan khoái.

– GABA: chất này gây nên trạng thái lo lắng, bồn chồn.

– Phenylethylamin: chất này có tác dụng tương tự chất amphetamin, tức là gây kích thích tâm thần.

– Betacarbolin: chất này có tác dụng ức chế hoạt động tâm thần.

– Chất P: chất này gây trạng thái buồn chán, lo âu và đau khổ.

3.2.3. Vai trò của một số hormon trong hoạt động cảm xúc

– ACTH: chất này liên quan với trạng thái sợ hãi.

– T_3 - T_4: khi nồng độ các chất này tăng (ưu năng tuyến giáp) gây mất ngủ, tăng kích thích thần kinh, gây tình trạng xúc động và hay cáu gắt.

– Testosteron: chất này liên quan tới trạng thái hung hãn.

Cảm xúc là một trong những hoạt động tâm thần, nó được chi phối bởi nhiều cấu trúc thần kinh, nhiều chất hóa - thần kinh và một số hormon. Rối loạn hoạt động của những hệ thống này sẽ là cơ sở gây ra một số bệnh tâm thần.

4. ĐIỆN NÃO ĐỒ

4.1. Nguyên lý của phép ghi điện não

Bình thường ở trạng thái nghỉ, màng của nơron có điện thế nghỉ khoảng - 65 đến -70 mV, có nơi chỉ khoảng - 40 mV. Khi hoạt động, ở mỗi nơron xuất hiện một điện thế hoạt động. Các điện thế hoạt động của tất cả các nơron tổng hợp lại thành điện thế hoạt động của não. Điện thế này lan ra khắp các điểm trên

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

da đầu. Ta có thể ghi được điện thế của não bằng cách nối hai cực của máy ghi với hai điểm bất kỳ trên da đầu. *Đồ thị ghi lại các sóng điện não gọi là điện não đồ (electroencephalogram)*. Cách đặt điện cực của máy vào da đầu gọi là chuyển đạo hay đạo trình.

4.2. Các sóng cơ bản trên điện não đồ cơ sở

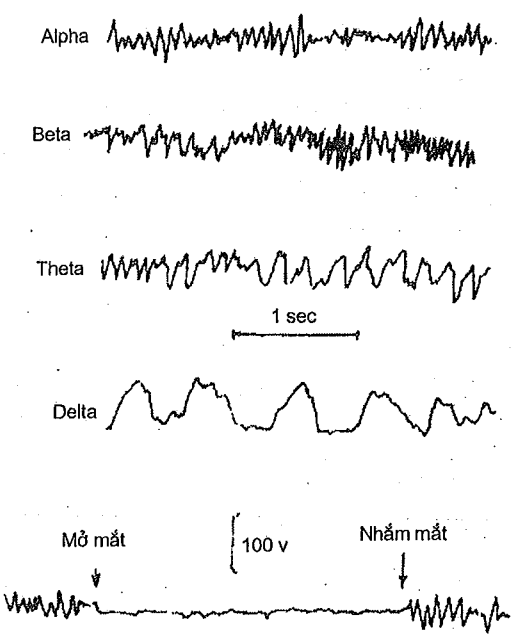
Các sóng điện não là những dao động có tần số, biên độ và hình dáng khác nhau (*hình 19.4)*. Tần số là số dao động trong một đơn vị thời gian, thường tính theo giây.

Tính chất của điện não đồ phụ thuộc vào nhiều yếu tố, nhưng trên thực tế người ta thường dựa vào *tần số* để phân loại các sóng (tần số được tính bằng chu kỳ/giây (c/sec, Hz)). Có nhiều cách phân loại, nhưng nhìn chung các cách không khác nhau nhiều lắm.

4.2.1. Nhịp alpha (α)

Nhịp α được Berger mô tả lần đầu tiên vào năm 1920 nên còn gọi là nhịp Berger.

Bình thường, ở người trưởng thành, nhịp α xuất hiện đều đặn, ưu thế ở các chuyển đạo vùng chẩm và vùng đỉnh. Ở một số người có thể có nhịp α ưu thế ở vùng thái dương, trung tâm nhưng trường hợp này rất hiếm gặp. Thậm chí có khoảng 10% số người được nghiên cứu không có nhịp α.



Hình 19.4. Các sóng điện não trên điện não đồ cơ sở

Biên độ bình thường khoảng 35 - 70μV, có trường hợp tới 100μV. Thường thấy biên độ nhịp α bên bán cầu não phải cao hơn bên bán cầu não trái một ít (có lẽ vùng chẩm phải phản ứng mạnh hơn bên trái đối với những kích thích trực quan (như nhạc, hình vẽ...)).

Tần số bình thường khoảng 8 - 13 chu kỳ/giây, thường gặp là 9 - 10 chu kỳ/giây. Tần số α thay đổi theo tuổi. Ở lứa tuổi 4 - 6 khoảng 50% trẻ bắt đầu xuất hiện nhịp α với tần số 8 chu kỳ/giây, không ổn định, ở vùng chẩm. Đến 7 - 8 tuổi nhịp α ở vùng chẩm đã ổn định hơn, nhưng tần số vẫn chậm. Càng lớn lên tần số nhịp α càng tăng, đạt tới 9 - 10 chu kỳ/giây. Nhưng sau 50 tuổi tần số nhịp α có xu hướng giảm dần, đặc biệt sau 60 - 65 tuổi tần số có khi chỉ còn 8 chu kỳ/giây.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Nhịp α ở những điểm đối xứng của hai bán cầu trên điện não đồ cơ sở bình thường mang tính chất đồng bộ và giống nhau cả hai bên. Chúng có thể giống nhau cả về biên độ và hình dạng. Tuy nhiên thông thường vẫn thấy có một vài sự khác nhau về biên độ và về sự phân bố nhịp α. Nếu tình trạng không đối xứng về biên độ không vượt quá 25 - 30 % thì vẫn coi là bình thường. Ngược lại, nếu tần số giữa hai bên đối xứng khác nhau, chênh lệch vượt quá 1 chu kỳ/giây đã có thể kết luận là có thay đổi bất thường.

Nhịp α bình thường bị dập tắt (bị mất) khi tập trung sự chú ý, khi căng thẳng tinh thần, khi có tác động của kích thích đặc biệt là kích thích ánh sáng. Trong trạng thái này mà không thấy phản ứng dập tắt nhịp α (còn gọi là phản ứng ngừng, mất nhịp α) thì phải coi là có biểu hiện bệnh lý.

Chỉ số nhịp α bình thường khoảng 70% ở vùng chẩm.

Nguồn gốc của sóng α là do hệ đồi thị - vỏ não không đặc hiệu hoạt động tự phát tạo ra sóng có chu kỳ và tạo sự hoạt hóa đồng bộ của hàng triệu nơron ở vỏ não.

4.2.2. Nhịp beta (β)

Nhịp β được Berger mô tả lần đầu tiên vào năm 1929. Sóng β còn được gọi là sóng căng thẳng.

Nhịp β là nhịp sóng thay đổi nhiều nhất trên điện não đồ. Nhiều tác nhân làm thay đổi nhịp sóng này: no, đói, thể dục thể thao, căng thẳng tinh thần .v.v...

Nhịp β ghi được trên tất cả các vùng não, nhưng ưu thế ở vùng trước của não, tức là vùng trán, vùng thái dương và thường không đối xứng ở hai bán cầu não.

Tần số nhịp β bình thường khoảng 14 -35 chu kỳ/giây, hay gặp ở 14 - 24 chu kỳ/giây.

Biên độ nhịp β bình thường khoảng 5 - 15 μV, hay gặp là 8 - 10 μV (Bekhtereva, 1966). Theo Husson (1957) thì biên độ nhịp β hay gặp là 5 - 30 μV.

Khi làm phản ứng dập tắt nhịp α (phản ứng ngừng) thì bộc lộ nhịp β vì nhịp β không bị dập tắt.

Sóng β xuất hiện khi não hoạt động, điện não bị khử đồng bộ, tức là các nhóm nơron phát sóng không cùng một lúc nên biên độ sóng thấp và tần số phát sóng cao.

4.2.3. Nhịp delta (δ)

Sóng δ là sóng chậm, thường xuất hiện ở vùng trước của não, cũng có thể gặp ở vùng đỉnh và chẩm. Nhịp δ là nhịp ngủ và nhịp bệnh lý, cũng gặp ở trẻ em.

Nhịp δ có tần số 1 - 3,5 chu kỳ/giây, biên độ thấp khoảng 20 - 50 μV. Nếu biên độ nhịp δ lên đến 200 μV hoặc hơn, xuất hiện thành từng cơn, bền vững thì phải nghĩ tới quá trình bệnh lý.

Chỉ số nhịp δ bình thường khoảng 5% ở vùng trước của não.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Nguồn gốc sóng δ: khi cắt các sợi thần kinh đi từ đồi thị đến vỏ não, làm mất tác dụng hoạt hóa của đồi thị đối với vỏ não, thì mất sóng α và xuất hiện sóng δ. Như vậy là khi vỏ não không bị tác động bởi các cấu trúc thấp của não thì tại vỏ não sẽ có một cơ chế gây đồng bộ hóa các nơron ở đây , tạo các sóng đồng bộ δ.

4.2.4. Nhịp teta (θ)

Sóng θ là sóng chậm, thường xuất hiện ở vùng trước của não. Thường gặp trên điện não của trẻ em. Từ 10 tuổi trở lên thì sóng θ giảm nhiều.

Nhịp θ có tần số 4 - 7 chu kỳ/giây. Biên độ nhịp θ thường 20 - 50 μV. Nếu biên độ lên đến 100 μV hay hơn thì phải nghĩ đến quá trình bệnh lý.

Chỉ số nhịp θ bình thường khoảng 10% ở vùng trước của não.

Trên thực tế, các sóng chậm θ và δ thường xuất hiện xen kẽ với nhau, nên người ta thường tính tổng số sóng chậm θ, δ và khi chỉ số chung của chúng đạt 15% thì có thể kết luận là bình thường nếu chúng xuất hiện ở vùng trước của não với biên độ thấp. Nếu chỉ số của các sóng chậm θ và δ nhiều hơn 15% thì phải nghĩ tới hiện tượng bệnh lý.

4.2.5. Có thể gặp một số sóng khác (hiếm gặp)

Nhịp Rolando: tần số 7 - 11 chu kỳ/giây. Biên độ 20 - 40 μV.

Nhịp Rolando xuất hiện ở *vùng trán*, trong tình trạng yên tĩnh, trên một người khỏe mạnh, tỉnh táo.

Sóng lamda (λ) : sóng λ có độ dài khoảng 300 miligiây xuất hiện có giai đoạn, thường ở *vùng chẩm*, khi phải nhìn những kích thích phức tạp.

Nhịp xích ma (σ): tần số 14 - 16 chu kỳ/giây. Biên độ 30 - 50 μV.

Nhịp σ xuất hiện dưới dạng hoạt động (sóng) kịch phát, đều, lan toả trong thời gian *ngủ chưa sâu*. Nếu kích thích làm tỉnh ngủ thì nhịp σ sẽ mất.

4.3. Ý nghĩa của điện não đồ

Điện não đồ có ý nghĩa trong nghiên cứu chức năng thần kinh cũng như trong lâm sàng thần kinh.

– *Sử dụng điện não đồ để nghiên cứu chức năng thần kinh:* điện não đồ thường được sử dụng trong nghiên cứu những vấn đề chung về sinh lý thần kinh, như nghiên cứu mối liên hệ chức năng của các nơron ở những vùng khác nhau trong hệ thần kinh, nghiên cứu hoạt động thần kinh cấp cao mà trong đó chủ yếu là vấn đề cơ chế hình thành quá trình điều kiện hóa và hình thành trí nhớ.

Mặt khác, điện não đồ còn được sử dụng để đánh giá những thay đổi chức năng thần kinh sau một quá trình luyện tập thể lực hoặc sau những tác động khác như châm cứu, tập dưỡng sinh...

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Sử dụng điện não đồ trong lâm sàng thần kinh: trong lâm sàng điện não đồ được sử dụng chủ yếu và cung cấp thông tin có ý nghĩa trong hai trường hợp là chẩn đoán động kinh và rối loạn giấc ngủ. Ngoài ra điện não đồ còn được sử dụng làm một thăm dò chức năng thần kinh để cung cấp thêm thông tin trong chẩn đoán các trường hợp bệnh lý đau đầu, rối loạn tuần hoàn não, u não... Tuy nhiên trong các trường hợp này điện não đồ chỉ cho các thông tin rất hạn chế và không đặc hiệu, nên không thể chỉ dựa vào điện não đồ để chẩn đoán bệnh được.

Trong lâm sàng điện não đồ còn được sử dụng để theo dõi và đánh giá tiến triển của bệnh trong quá trình điều trị.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày định nghĩa về "Điều kiện hóa" và phân loại điều kiện hóa (ĐKH).
2. Nêu những đặc điểm của ĐKH đáp ứng, ĐKH hành động và so sánh sự khác nhau giữa ĐKH đáp ứng và ĐKH hành động.
3. Trình bày các giả thuyết về nơi xảy ra ĐKH.
4. Phân loại trí nhớ theo sự hình thành và theo thời gian tồn tại của trí nhớ.
5. Giải thích về cơ chế của trí nhớ ngắn hạn.
6. Giải thích cơ chế của trí nhớ dài hạn theo thuyết điều kiện hóa và thuyết hình thành các "chất nhớ".
7. Trình bày vai trò của các cấu trúc thần kinh trong hoạt động cảm xúc.
8. Trình bày vai trò của các chất hóa - thần kinh đối với hoạt động cảm xúc.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Bài 20

SINH LÝ CƠ

MỤC TIÊU

Sau khi học xong bài này, sinh viên có khả năng:

1. Trình bày được cách phân loại cơ và chức năng của từng loại cơ.

2. Trình bày được các hình thức co cơ.

3. Trình bày được cơ chế co cơ vân, cơ trơn, cơ tim.

4. Trình bày được các nguồn năng lượng trong co cơ và hiện tượng nợ oxy.

5. Trình bày được điều hòa hoạt động co cơ.

Cơ là mô có tính đàn hồi, chiếm tới 50% khối lượng của cơ thể. Trong cơ thể cơ đóng vai trò là một cơ quan đáp ứng của hệ thần kinh trung ương và hệ nội tiết. Cơ hoạt động như một bộ máy sinh học (sinh công, sinh nhiệt) và thông qua hoạt động co cơ mà tham gia điều hòa nhiều chức năng của cơ thể như tuần hoàn, hô hấp, tiêu hóa, bài tiết...

Dựa vào cấu trúc của sợi cơ dưới kính hiển vi, người ta phân cơ thành các loại:

– Cơ vân (còn gọi là cơ xương vì bám vào xương). Cơ vân thực hiện các động tác tuỳ ý và chiếm 40% - 50% trọng lượng cơ thể người trưởng thành. Do khối lượng cơ vân lớn nên ngay cả khi cơ thể không vận động, cơ vân tiêu thụ tới 20% lượng oxy của cơ thể.

– Cơ trơn. Cơ trơn thực hiện các cử động không tuỳ ý và có vai trò quan trọng trong điều hoà hoạt động của các tạng như phế quản, ống tiêu hóa, mạch máu.

– Cơ tim. Cơ tim là một cơ đặc biệt, co bóp nhịp nhàng theo chu kỳ suốt cả cuộc đời để đảm bảo tuần hoàn cho cơ thể.

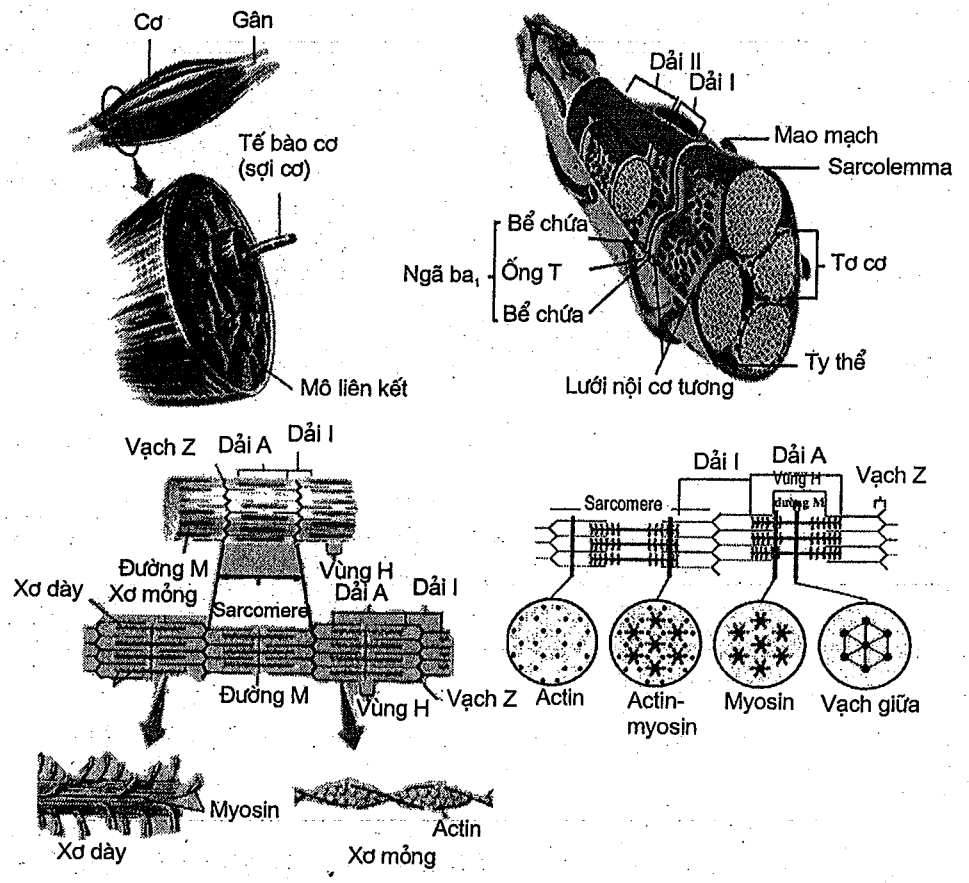
Mặc dù có chức năng tương tự, giữa các cơ có sự khác nhau về cấu trúc, về tính chất co.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1. CƠ VÂN

1.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng *(hình 20.1)*

1.1.1. Tế bào cơ vân. Tế bào cơ vân (sợi cơ) có đường kính 10 - 100 µm và có thể dài tới 20 cm. Trong tế bào cơ có nhiều nhân, ty thể, lysosom, không bào chứa lipid... Trong cơ tương có glycogen, các enzym phân giải glycogen, creatin phosphat, acid amin và đặc biệt có myoglobin là chất gắn với oxy, có vai trò giống như hemoglobin trong hồng cầu .



Hình 20.1. Sơ đồ cấu trúc cơ vân

Bên trong mỗi tế bào cơ có hàng trăm tơ cơ. Bao quanh các tơ cơ là cơ tương. Mỗi tơ cơ lại chia thành các đơn vị co duỗi cơ (sarcomere) dài chừng 2,5 µm, được giới hạn ở hai đầu bởi hai đĩa Z. Dưới kính hiển vi hai chiều, sarcomere có các dải sáng, dải đậm và các vạch kế tiếp nhau (vì thế được gọi là cơ vân). Điều này là do sự sắp đặt của các xơ myosin (dày) và xơ actin (mảnh) trong tơ cơ. Giữa chiều dài các xơ actin có đĩa Z (là một protein có cấu trúc phẳng) nên xơ actin nằm ở 2 sarcomere kề nhau, mỗi bên một nửa. Kề vạch Z chỉ có xơ actin, tạo thành dải I. Vùng có các xơ actin và xơ myosin lồng vào nhau tương ứng với dải A; còn đĩa H là phần chỉ có các xơ myosin. Phần giữa các xơ myosin dày lên, tạo thành đường M (nằm ở trung tâm sarcomere). Mỗi

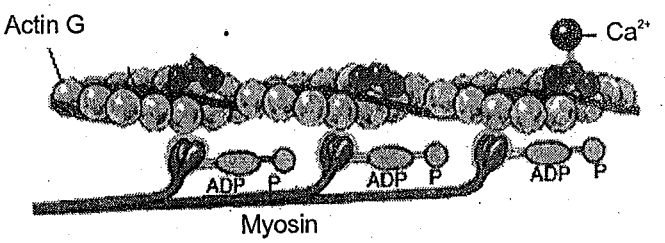
testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

sarcomere có khoảng 2.000 xơ actin và khoảng 1.000 xơ myosin. Như vậy, khi cơ co hai vạch Z lại gần nhau, các xơ myosin và xơ actin chồng lên nhau nhiều hơn (chiều dài các xơ không đổi); dải I và vùng H ngắn lại. Khi các xơ myosin chạm vào vạch Z thì cơ ở mức co tối đa.

1.1.2. Xơ myosin. Phân tử myosin có một đầu bị chẻ làm hai. Phần đầu này tiếp nối với phần cổ và phần cổ lại nối tiếp với phần đuôi của phân tử và có hoạt tính ATPase. Phần đầu và phần cổ tạo thành meromyosin nặng; phần đuôi là meromyosin nhẹ (hình 20.2). Mỗi xơ myosin có 150 - 360 các phân tử nói trên xoắn vào nhau. Phần đầu - cổ của xơ có thể gập lại được như một khớp nên myosin có thể dễ dàng gắn vào và rời khỏi xơ actin và làm cho xơ actin và xơ myosin trượt trên nhau.

1.1.3. Xơ actin. Xơ actin gồm hai chuỗi actin F xoắn vào nhau (hình 20.2). Chuỗi actin F là do nhiều phân tử actin G (khoảng 400) có dạng cầu liên kết với nhau thành chuỗi giống như chuỗi hạt trai. Mỗi phân tử actin G gắn với một phân tử ADP-là vị trí hoạt động ở sợi actin

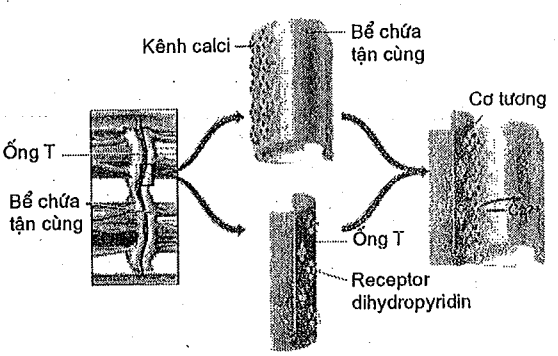
Cuốn xung quanh xơ actin là tropomyosin có dạng sợi và cứ cách khoảng 40 nanomet lại có một phân tử troponin gắn vào. Troponin (TN) lại gồm 3 tiểu đơn vị là TN-C có tác dụng liên kết với ion calci, TN-T gắn với tropomyosin và TN-I có tác dụng ngăn tạo liên kết giữa actin và myosin khi cơ nghỉ. Tác dụng ức chế này của TN-I bị mất đi khi TN-C bão hoà ion calci. Phức hợp troponin có chức năng gắn tropomyosin vào xơ actin.



Hình 20.2. Sơ đồ cấu trúc tơ cơ với xơ myosin và xơ actin

1.1.4. Mạng nội cơ tương (hình 20.3). Mạng nội cơ tương trong tế bào cơ vân rất phong phú.

– *Các ống ngang (ống T).* Màng tế bào cơ có nhiều chỗ lõm hướng về các tơ cơ, tạo thành các ống ngang nằm ở chỗ dải A và dải I tiếp xúc nhau, chạy ngang qua các tơ cơ. Các ống ngang chia ra nhiều nhánh, tạo thành một mạng lưới. Các ống ngang mở thông ra bên ngoài nên trong lòng ống cũng chứa dịch ngoại bào; bởi vậy điện thế hoạt động trên màng cơ được truyền qua các ống ngang mà vào sâu bên trong sợi cơ.



Hình 20.3. Sơ đồ hệ thống các ống nhỏ trong tế bào cơ

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– *Các ống dọc*. Các ống dọc của mạng nội cơ tương nằm song song với các tơ cơ và cũng phân ra nhiều nhánh nối với nhau. Các ống dọc đổ vào những bể chứa lớn được gọi là bể chứa tận cùng.

– *Bể chứa tận cùng* tiếp giáp với các ống ngang và có những chân gắn vào màng của ống ngang giúp cho sự truyền kích thích từ ống ngang đến bể chứa và ống dọc.

– Ống ngang, ống dọc và bể chứa tận cùng tạo thành một bộ ba (triade) được gọi là *hệ thống ống T* là kho chứa ion calci. Hệ thống này rất phát triển ở các cơ vận động nhanh. Màng của hệ thống ống T có receptor dihydropyridin (DHP) nhậy cảm với sự thay đổi điện thế và có tác dụng làm mở receptor ryanodin của màng lưới nội bào tương. Receptor ryanodin ở màng của lưới nội cơ tương có các kênh cho ion calci đi ra.

1.2. Đơn vị vận động. Sợi trục của nơron vận động thường chia nhiều nhánh đến nhiều sợi cơ. Nơron vận động (sợi thần kinh vận động đơn độc) cùng với tất cả các sợi cơ do nó chi phối tập hợp lại thành một *đơn vị vận động*. Số sợi cơ do một nơ ron vận động chi phối có thể từ 5 sợi (ở các cơ vận nhãn ngoài) tới 1000 sợi hoặc hơn (ở cơ thái dương). Các sợi cơ của một đơn vị vận động có thể nằm rải rác trong cả khối cơ vân và nơron vận động chia ra làm nhiều nhánh để chi phối các sợi này. Có hai loại đơn vị vận động là đơn vị vận động nhanh và đơn vị vận động chậm. Muốn biết một đơn vị vận động thuộc loại nào người ta cần biết nguyên ủy của nơron và đặc điểm của nơron (nhất là tần số xung động ở nơron). Các đơn vị vận động chậm có quá trình oxy hóa xảy ra mạnh và rất nhậy cảm với sự thiếu oxy, có nhiều mao mạch và myoglobin, lâu bị mỏi hơn là các đơn vị vận động nhanh. Các cơ co rất nhanh (còn được gọi là cơ "trắng") có đơn vị vận động nhanh nhiều hơn số đơn vị vận động chậm nên thực hiện được các động tác nhanh như đi lại, chạy. Các cơ "đỏ" (ví dụ, các cơ duy trì tư thế) chủ yếu có đơn vị vận động chậm. Cơ co càng mạnh thì càng có nhiều đơn vị vận động tham gia. Tần số xung động theo sợi thần kinh tới đơn vị vận động tăng làm tăng lực co.

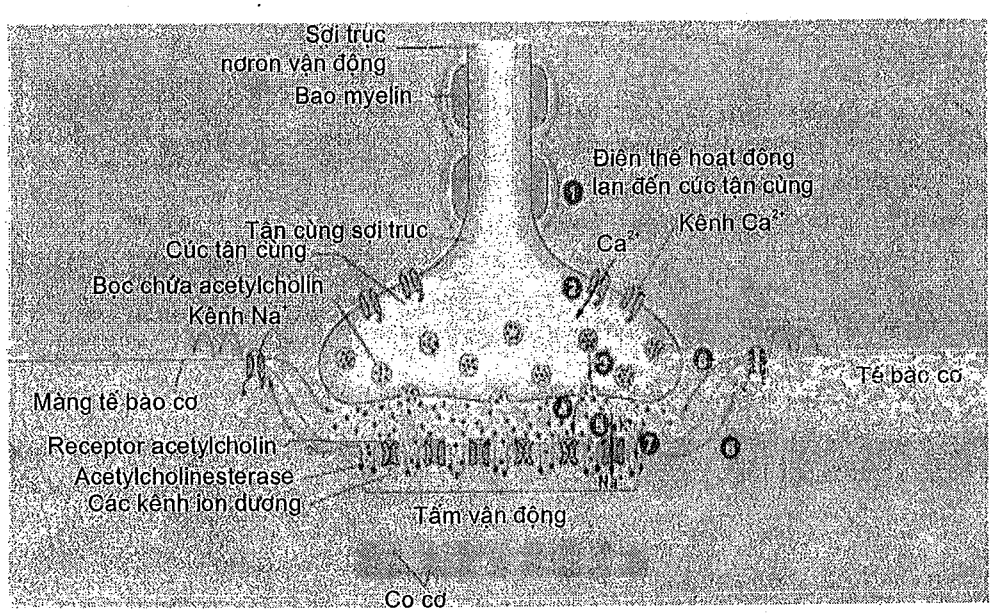
Khi tới cơ, sợi trục có myelin của nơron alpha chia ra nhiều nhánh đi tới các sợi cơ. Số sợi cơ do một nơron alpha chi phối tùy thuộc vào loại cơ. Ở các cơ lớn chịu trách nhiệm tạo lực và tư thế, mỗi nơron chi phối vài trăm đến vài nghìn sợi cơ. Ở các cơ thực hiện động tác chính xác, mỗi nơron chỉ chi phối vài sợi cơ. Mỗi sợi cơ vân chỉ nhận một nhánh tận cùng.

1.3. Synap thần kinh - cơ. Chỗ lõm ở sợi cơ, nơi có sự truyền đạt tín hiệu thần kinh tới cơ có tên là *tấm vận động (hình 20.4)*. Dưới kính hiển vi điện tử, các bọc nhỏ ở cúc tận cùng có đường kính khoảng 50 nm, trong chứa chất truyền đạt thần kinh là acetyl cholin (ACh). ACh được các cúc tận cùng trước synap tổng hợp từ cholin và acetyl coenzym A nhờ enzym cholin - acetyltransferase. ACh tạo thành được trữ trong các bọc nhỏ; trong mỗi bọc có khoảng 5.000 - 10.000 phân tử ACh. Các bọc nhỏ này tập trung ở một vùng trên màng trước synap được gọi là vùng hoạt động. Trong khe synap (rộng khoảng 60 nm) có chứa

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

acetylcholinesterase là enzym phân giải ACh. Màng sau synap có nhiều vị trí gắn là những chỗ lõm vào của màng nằm đối diện với vùng hoạt động của màng trước synap. Các điểm tiếp nhận ACh trên màng sau synap ở gần các vị trí gắn.

1.4. Dẫn truyền xung động ở tấm vận động *(hình 20.4)*. Sự dẫn truyền xung động ở tấm vận động xảy ra tương tự như ở synap thần kinh. Các receptor ACh ở tấm vận động cơ vân được gọi là các receptor nicotinic vì chúng bị kích thích bởi nicotin. Các receptor này là một protein xuyên màng, có 5 tiểu đơn vị tạo thành một kênh cho nước qua nằm trong lớp lipid kép của màng. Hai trong số này được gọi là tiểu đơn vị alpha có vị trí gắn với ACh. Khi hai tiểu đơn vị này gắn với ACh, protein bị biến đổi cấu trúc không gian và kênh mở ra cho cả ion natri và kali đi qua. Kênh này được gọi là kênh được hoạt hóa hóa học, chỉ mở khi chất truyền đạt thần kinh gắn vào receptor, khác với các kênh mở ra khi có sự thay đổi điện thế màng. Mỗi lượng tử (quantum) ACh tác dụng trên một diện tích khoảng 1 μm^2 ; vì trên diện tích đó có hơn 2.000 kênh nên dòng ion đạt tới nhiều nanoampe trong vài miligiây. Nếu chỉ có vài lượng tử ACh được giải phóng thì không đủ để gây co cơ. Điện thế hoạt động được dẫn truyền theo sợi trục đến cúc tận cùng làm mở kênh calci, dòng calci đi vào bào tương cúc tận cùng làm giải phóng hàng trăm lượng tử Ach.



Hình 20.4. Sơ đồ cấu trúc tấm vận động và dẫn truyền tín hiệu ở tấm vận động

Điện thế ở tấm vận động không tuân theo định luật tất cả hoặc không. Mức độ khử cực tỷ lệ thuận với số kênh được mở ra. Nếu chỉ có một kênh mở (khi 2 phân tử ACh gắn vào receptor, mỗi phân tử gắn vào một tiểu đơn vị alpha) thì màng tế bào chỉ bị khử cực một vài μV. Nếu có một bọc nhỏ giải phóng 5.000 - 10.000 phân tử ACh thì màng sẽ khử cực khoảng 1mV (điện thế tối thiểu ở tấm vận động). Do các bọc nhỏ giải phóng tự phát với tần số 1 lần/giây, điện thế tối thiểu này xuất hiện khoảng một lần mỗi giây. Điện thế

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

này có thể có vai trò quan trọng trong việc duy trì sự toàn vẹn của sợi cơ vì cơ vân bị teo khi bị mất dây thần kinh chi phối. Lượng chất truyền đạt được giải phóng từ 200 - 300 bọc nhỏ gây khử cực khoảng 50 mV và làm xuất hiện điện thế tấm vận động. Chính điện thế tấm vận động làm xuất hiện điện thế hoạt động ở màng tế bào cơ. Điện thế tấm vận động gây khử cực màng cơ ở các vùng lân cận đạt tới ngưỡng và điện thế hoạt động xuất hiện. Điện thế này lan tỏa dọc theo sợi cơ và làm cơ co.

ACh bị khử hoạt rất nhanh bởi cholinesterase có ở khe synap. Có nhiều chất độc và thuốc ngăn chặn sự dẫn truyền thần kinh - cơ làm cơ bị yếu đi, thậm chí bị liệt. Các độc tố botulinum ức chế giải phóng ACh. Chất curare được sử dụng trong gây mê có tác dụng ngăn không cho ACh gắn vào receptor theo cơ chế cạnh tranh. Một số chất tương tự ACh (thuốc cường phó giao cảm như succinylcholin) có tác dụng gây khử cực nhưng bị phá huỷ chậm, bởi vậy cũng có tác dụng gây liệt do khử cực kéo dài.

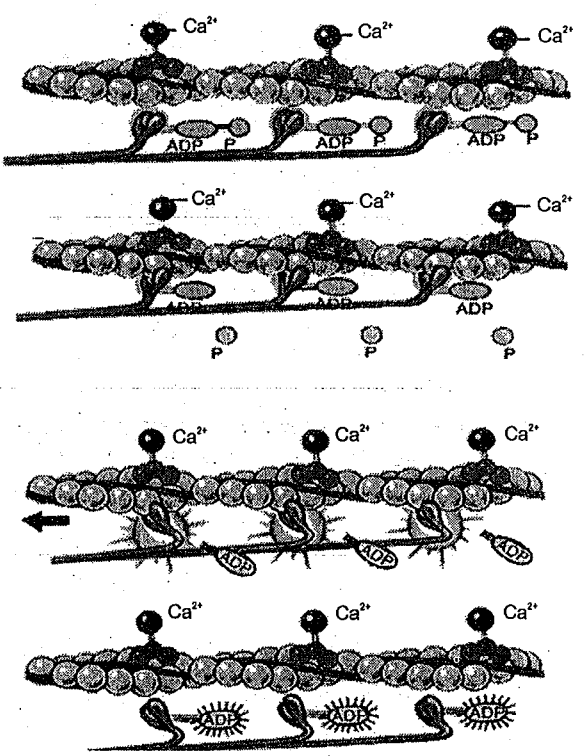
Điện thế hoạt động lan nhanh theo hệ thống T (thông với môi trường bên ngoài tế bào) vào sâu trong tế bào cơ. Tại đó, ion calci được giải phóng từ các ống ngang lân cận. Nồng độ ion calci bên trong tế bào tăng từ 0,01 µmol/lít lúc nghỉ lên 1 - 10 µmol/lít và gây ra một loạt phản ứng dẫn đến co cơ.

1.5. Cơ chế phân tử của co cơ *(hình 20.5)*

Tập hợp các đáp ứng từ khi có điện thế kích thích tới cơ dẫn đến cơ co được gọi là cặp (couple) kích thích - co cơ. Quá trình này gồm 4 giai đoạn:

1.5.1. Điện thế hoạt động theo hệ thống ống T tới các sợi cơ và giải phóng ion calci từ lưới nội bào làm nồng độ calci trong bào tương tăng lên tới một nghìn lần.

1.5.2. Ion calci gắn vào troponin nằm trên sợi actin làm troponin bị biến đổi cấu trúc không gian khiến cho tropomyosin nằm sâu hơn vào rãnh giữa hai chuỗi actin F . Lúc này, các vị trí gắn (vị trí hoạt động) ở phân tử actin bị bộc lộ và phân tử myosin có thể tạo các cầu nối với phân tử actin. Để hai mảnh đầu của myosin chập lại cần một phân tử ATP. Lúc này, phức hợp ATP-myosin và phần đầu tạo thành một góc 90°.



Hình 20.5. Sơ đồ cơ chế phân tử của co cơ

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

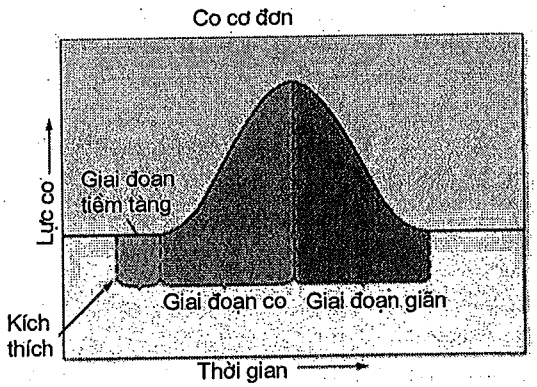
1.5.3. Các xơ trượt lên nhau. Khi nồng độ ion calci cao, giữa các đầu myosin và actin hình thành các cầu nối. Actin hoạt hóa ATPase ở đầu myosin và ATP bị thuỷ phân. Các phản ứng này đòi hỏi 3 mmol/l ion magiê (Mg^{2+}) và kết quả là hình thành nên phức hợp Actin-Myosin-ADP-Phosphat vô cơ. Phosphat vô cơ tách ra khỏi phức hợp, đầu myosin gấp lại tạo thành góc 50° làm cho xơ myosin trượt trên xơ actin. ADP được giải phóng và làm các đầu myosin trở về vị trí cuối cùng (45°) và quá trình trượt chấm dứt. Lúc này, lại cần có phân tử ATP mới gắn vào đầu myosin và đầu myosin tách khỏi sợi actin. Phần đầu – cổ của myosin trở về vị trí ban đầu (90°). Hiện tượng cứng cơ ở tử thi là do ATP không được tổng hợp nữa nên ion calci không được bơm lại vào lưới nội bào và không tạo được phức hợp actin-myosin ổn định. Hiện tượng cứng này chỉ mất đi khi các xơ cơ bị phân huỷ. Một chu kỳ mới lại được lặp lại theo tần số điện thế hoạt động nếu nồng độ ion calci trong tế bào đủ để duy trì troponin ở trạng thái hoạt động; nếu không thì cơ giãn. Năng lượng để làm gấp cầu nối là từ thuỷ phân ATP thành ADP và phosphat vô cơ. ATP và ATPase đều có ở chỗ cầu nối nhưng ATPase chỉ được hoạt hóa khi myosin gắn với actin, do vậy phản ứng thuỷ phân chỉ xảy ra khi có cầu nối. Các đầu myosin không trượt đồng thời mà trượt đi trượt lại nên cơ co thành từng đợt. Ở mỗi thời điểm, có một số đầu myosin hoạt động nhưng về tổng thể số đầu hoạt động này không thay đổi; nhờ đó đảm bảo cơ co liên tục và có hiệu quả.

1.5.4. Cơ giãn ra. Ion calci trong bào tương được bơm lại vào lưới nội bào tương và khi nồng độ trong tế bào thấp hơn 0,1 µmol/l thì troponin trở về cấu trúc không gian bình thường, tropomysin lại có tác dụng ức chế phản ứng giữa actin và myosin và chu kỳ chấm dứt. Để bơm ngược hai ion calci vào lưới nội bào tương cần một phân tử ATP. Ion calci có vai trò rất quan trọng đối với mọi loại cơ.

1.6. Hình thức co cơ

1.6.1. Co cơ trương lực: co cơ trương lực là do điện thế hoạt động ở các đơn vị vận động riêng lẻ gây ra. Người ta không thấy cơ co vì các đơn vị vận động hoạt động lệch pha nhau.

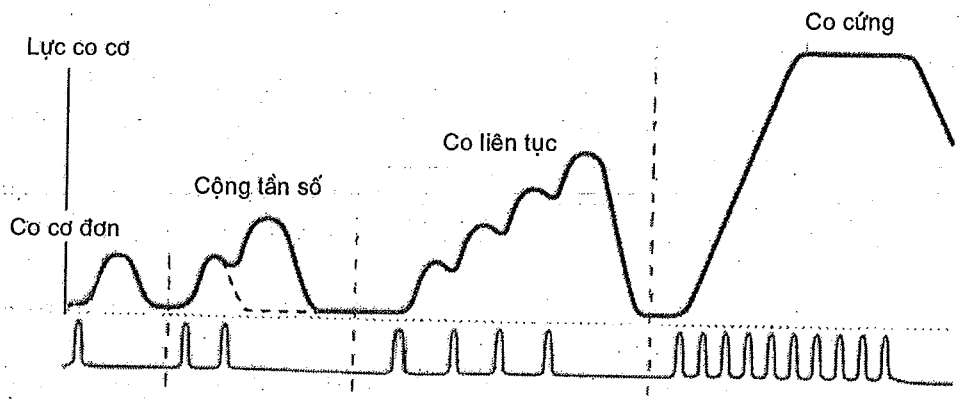
1.6.2. Co cơ đơn độc (hình 20.6) Một kích thích đơn độc bao giờ cũng làm giải phóng tối đa ion calci và gây ra co các sợi cơ vân (định luật tất cả hoặc không). Do kích thích quá ngắn, thời gian trượt của các sợi lại tương đối dài nên không thể tác động lên tất cả các vị trí hoạt động giữa actin và myosin được, bởi vậy không làm cho cơ co đến mức tối đa. Một kích thích đơn độc tiếp theo làm cơ co thêm. Như vậy các kích thích liên tiếp đã gây hiệu



Hình 20.6. Đồ thị co cơ đơn độc

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

ứng cộng kích thích. Tần số kích thích tăng (20 Hz với cơ co chậm; 60-100Hz với cơ co nhanh) thì đơn vị vận động co tối đa và cơ bị co cứng (tetanos), lực co của cơ lúc này gấp 4 lần lúc co đơn độc (hình 20.7). Nồng độ ion calci lúc cơ co cứng vẫn cao chứ không bị giảm như khi có hai kích thích đơn độc nối tiếp nhau.



Hình 20.7. Đồ thị co cơ cứng

1.6.3. Co cơ đẳng trường: chiều dài của cơ không thay đổi nhưng trương lực cơ thay đổi. Lực co cơ tăng do:

– Tăng số lượng nơron alpha hoạt động thêm làm tăng số sợi cơ co nên làm tăng lực co.

– Tăng tần số xung trên nơron alpha làm tăng lượng calci được giải phóng từ mạng nội cơ tương mỗi khi cơ bị kích thích. Nếu tần số tăng vừa phải thì có hiện tượng cộng kích thích. Nếu tần số cao thì các lần co đơn độc chồng lên nhau và cơ co cứng, tạo ra lực co tối đa; tần số cần thiết để tạo lực co tối đa được gọi là tần số gây co cứng hay tần số tới hạn.

Lực co cơ đẳng trường phụ thuộc vào chiều dài của sợi cơ trước lúc co. Nếu độ dài của sarcomere là 2,2 μm thì mỗi cầu nối gắn với một phân tử actin trên sợi mảnh và tạo ra được lực tối đa. Nếu sarcomere dài tới 3,5 μm thì các xơ actin và xơ myosin không lồng vào nhau nên không tạo ra lực. Nếu sarcomere ngắn dưới 2,0 μm thì các xơ mỏng ở hai bên của sarcomere chéo nhau, nếu ngắn dưới 1,5 μm thì vạch Z tiếp giáp với xơ dày myosin và cả hai trường hợp này đều không tạo ra lực.

1.6.4. Co cơ đẳng trương: chiều dài của cơ thay đổi nhưng trương lực cơ (hay sức tải) không thay đổi. Co cơ đẳng trương (có rút ngắn sợi cơ) đòi hỏi phải lặp lại các chu kỳ trượt của các xơ cơ. Thoạt tiên, cơ co đẳng trường vì cơ chỉ ngắn lại khi lực sinh ra bằng mức tải (load) của cơ. Trọng lượng mà cơ nâng được trong khi co đẳng trương được gọi là mức sau tải (afterload). Khi cơ ngắn lại, lực không thay đổi và vẫn bằng mức sau tải trong suốt thời gian cơ co. Tốc độ rút ngắn cơ cũng không thay đổi. Tính chất co thay đổi theo mức chịu tải của cơ.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

1.7. Hiệu suất co cơ. Hiệu suất co cơ là tỷ lệ phần trăm năng lượng tiêu hao được chuyển thành công cơ học. Hiệu suất tối đa của co cơ là 20 – 25%, phần còn lại được chuyển thành nhiệt năng. Hiệu suất co cơ thấp vì có tới một nửa năng lượng bị mất đi trong quá trình tạo ATP, sau đó chỉ có 40 – 45% năng lượng trong ATP được chuyển thành công cơ học. Hiệu suất cao nhất đạt được khi cơ co với tốc độ vừa phải (tốc độ co cơ vào khoảng 30% tốc độ tối đa). Nếu cơ co rất chậm hoặc co mà không tạo ra vận động (ví dụ, run cơ) thì phần lớn năng lượng của ATP được chuyển thành nhiệt nên hiệu suất co cơ rất thấp. Nếu cơ co quá nhanh thì hiệu suất co cơ cũng không cao vì phần lớn năng lượng được dùng để thắng lực ma sát nhớt trong cơ.

1.8. Mỏi cơ. Hiện tượng mỏi cơ xuất hiện khi cơ co mạnh và kéo dài. Mỏi cơ là do hiện tượng thiếu oxy và tích lũy các chất chuyển hóa như acid lactic, giảm nồng độ glycogen trong cơ. Khi vận cơ, máu đến cơ nhiều hơn và oxy được giải phóng nhiều hơn nhưng cũng không thể bù lại hoàn toàn được những biến đổi này. Hơn nữa cơ căng chèn ép lên mạch nên có thể làm giảm lưu thông máu đến cơ. Ngoài ra, sự dẫn truyền thần kinh - cơ ở tấm vận động cũng có thể bị giảm do các chất truyền đạt thần kinh không được tái tạo kịp nên làm giảm khả năng co của cơ.

1.9. Điều hòa co cơ vân

Hệ thần kinh trung ương điều khiển hoạt động co cơ vân thông qua các sợi vận động với chất truyền đạt thần kinh hoạt động tại synap thần kinh – cơ là Ach. Do vậy nếu tổn thương nơron vận động cơ sẽ không hoạt động (liệt) và sẽ dẫn đến teo cơ.

1.10. Phì đại cơ và teo cơ

1.10.1. Phì đại cơ. Phì đại cơ là hiện tượng khối lượng cơ tăng. Cơ phì đại sinh lý khi cơ co với tốc độ tối đa hoặc gần tối đa. Mức độ phì đại sẽ lớn hơn nếu cơ đồng thời bị kéo căng trong lúc co. Trong trường hợp cơ phì đại sinh lý, tốc độ tổng hợp protein, myoglobin của cơ tăng, số xơ cơ tăng, trong tế bào xuất hiện nhiều tơ cơ mới, lượng enzym nói chung và các enzym chuyển hóa glucid tăng, tế bào cơ to ra nhưng số lượng sợi cơ không tăng. Lao động thể lực và tập luyện đúng làm cơ phì đại sinh lý. Tác dụng này xuất hiện nhanh nhưng cũng sẽ mất dần nếu ngừng luyện tập. Phì đại cơ bệnh lý là sự tích tụ các chất bất thường trong tế bào cơ như collagen, sợi xơ ...

1.10.2. Teo cơ. Teo cơ là hiện tượng khối lượng cơ giảm. Teo cơ xảy ra khi cơ không hoạt động hoặc giảm hoạt động trong một thời gian dài hoặc thần kinh chi phối cơ bị tổn thương. Trong trường hợp cơ bị teo, các protein bị thoái hóa nhanh, số lượng tơ cơ, xơ cơ giảm, tế bào cơ nhỏ đi nhưng không giảm về số lượng. Nếu liên hệ thần kinh được tái lập trong vòng ba tháng đầu sau khi bị đứt thì cơ có thể được phục hồi hoàn toàn. Càng để lâu thì khả năng phục hồi càng kém rồi không còn khả năng phục hồi nữa. Trong bệnh nhược cơ

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

(myasthenia gravis) không có sự dẫn truyền tín hiệu thần kinh sang cơ do cơ thể sinh ra kháng thể chống lại các kênh ion (bệnh tự miễn). Teo cơ trong bệnh Aran - Duchenne là do thoái hóa nơron vận động ở sừng trước tủy nên có kèm theo liệt mềm.

2. CƠ TRƠN

2.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng. Cơ trơn có ở thành các tạng rỗng (ống tiêu hóa, phế quản, bàng quang, tử cung, mạch máu) và ở một số nơi khác như mống mắt, thể mi. Cơ trơn có ý nghĩa quan trọng trong lâm sàng.

Tế bào cơ trơn dài (10-500 μm), mảnh (5 - 10 μm) và chỉ có một nhân, không có các vạch sẫm tối và hệ thống ống nhỏ. Bề mặt của tế bào cơ trơn có những chỗ lõm vào làm tăng diện tích của tế bào. Cơ trơn không có sarcomere, các xơ mảnh và xơ dày phân tán trong tế bào nền. Các xơ mảnh gắn vào các thể đặc; một số thể đặc bám vào màng tế bào, một số lơ lửng trong bào tương. Các thể đặc được tạo bởi alpha actinin là một protein có ở vạch Z của cơ vân. Xơ dày có myosin, còn xơ mảnh có actin và tropomyosin nhưng không có troponin. Tế bào cơ trơn nhỏ nên kích thích từ bề mặt tế bào có thể đi tới các thành phần co bên trong tế bào mà không cần đến hệ thống ống T. Tốc độ co của cơ trơn chậm hơn của cơ vân tới 100 lần.

Dọc trên sợi trục của các nơron giao cảm và phó giao cảm nằm trong khối cơ trơn có các cúc trong đó có các bọc nhỏ chứa chất truyền đạt thần kinh. Giữa các nhánh sợi thần kinh giao cảm và phó giao cảm với sợi cơ có những chỗ tiếp xúc có vai trò như synap thần kinh ở các nơi khác; tại đấy các chất truyền đạt thần kinh đi vào dịch kẽ ở cách tế bào cơ từ vài nanomet đến vài μm. Các chất truyền đạt khuếch tán đến tế bào cơ trơn và gây hiệu ứng. Hiệu ứng kích thích hay ức chế phụ thuộc vào receptor có trên màng tế bào cơ trơn (xem Bài 18. Sinh lý hệ thần kinh tự chủ).

2.2. Cơ chế co cơ trơn. Cơ trơn khác với cơ vân ở chỗ không có troponin do vậy chất tiếp nhận ion calci trong tế bào là calmodulin. Vai trò của calmodulin tương tự như troponin C của tế bào cơ vân. Ở cơ trơn, chu kỳ tạo cầu nối là do sự phosphoryl hóa myosin gây ra bởi ion calci. Cầu nối myosin có 4 chuỗi nhẹ, mỗi đầu xơ myosin có hai chuỗi nhẹ. Nếu không có một trong các chuỗi nhẹ được phosphoryl hóa thì myosin không gắn được vào actin. Sự phosphoryl hóa xảy ra dưới tác dụng của enzym MLCK (myosin light chain kinase). MLCK được hoạt hóa bởi calmodulin còn calmodulin lại được hoạt hóa bởi calci. Có nhiều cơ chế làm calci đi vào trong tế bào cơ trơn:

- Do chất truyền đạt thần kinh gắn vào receptor làm mở kênh calci.
- Do các kênh calci mở ra khi có điện thế hoạt động ở tế bào cơ.
- Do calci được giải phóng từ mạng nội cơ tương. Các kênh này mở ra dưới tác dụng của inositol triphosphat (IP_3).

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

Chu kỳ tạo cầu nối của sợi cơ trơn dài hơn ở sợi cơ vân rất nhiều do hoạt tính ATPase ở các đầu cầu nối rất yếu.

2.3. Chiều dài và lực co của cơ trơn khác với của cơ vân. Tốc độ co (tốc độ hình thành cầu nối) phụ thuộc vào sự phosphoryl hóa chuỗi nhẹ. Các cầu nối không còn được phosphoryl hóa vẫn gắn vào actin được gọi là cầu chốt (latch bridges). Các cầu này làm cơ trơn có khả năng chỉ tiêu hao ít năng lượng mà vẫn duy trì được trương lực vì các cầu nối này không được tạo theo chu kỳ hoặc có chu kỳ tạo thành rất dài nên không sử dụng nhiều ATP. Do thời gian tồn tại của cầu nối myosin - actin kéo dài nên lực co tối đa của cơ trơn thường lớn hơn của cơ vân.

Cơ trơn có khả năng co ngắn nhiều hơn so với cơ vân mà vẫn duy trì được lực co cơ hoàn toàn, nhờ vậy các tạng rỗng (bàng quang, ruột, mạch máu ...) có thể thay đổi đường kính trong phạm vi rất lớn. Hơn nữa, cơ trơn ở các nơi này có khả năng trở lại lực co ban đầu chỉ sau vài giây hoặc vài phút sau khi bị thay đổi độ dài. Ví dụ, thể tích nước tiểu trong bàng quang tăng đột ngột làm áp suất trong bàng quang tăng đột ngột nhưng chỉ sau 15 giây đến một phút thì áp suất trong bàng quang lại trở về gần mức ban đầu.

2.4. Điều hòa co cơ trơn

Co cơ trơn được điều hòa bằng hệ thống thần kinh và thể dịch.

2.4.1. Điều hòa bằng hệ thống thần kinh

Hệ thần kinh tự chủ điều hòa sự co, giãn cơ trơn thông qua hoạt động của hệ thần kinh giao cảm và phó giao cảm với các chất truyền đạt thần kinh là acetylcholin và noradrenalin (xem bài 18. Sinh lý hệ thần kinh tự chủ).

2.4.2. Điều hòa bằng hệ thống thể dịch

2.4.2.1. Các hormon

Các hormon trong máu (angiotensin II, serotonin, vasopressin, adrenalin...) có ảnh hưởng lên cơ trơn, nhất là cơ trơn mạch máu. Các hormon có tác dụng kích thích gây co mạch gắn vào các receptor làm mở các kênh natri hoặc kênh calci nên gây khử cực. Các hormon có tác dụng ức chế gây co mạch gắn vào các receptor làm đóng kênh natri và kênh calci hoặc làm mở kênh kali nên gây ưu phân cực.

2.4.2.2. Các yếu tố tại chỗ

Các yếu tố tại chỗ như thiếu oxy, tăng nồng độ CO_2, tăng nồng độ ion hydro, tăng ion kali, giảm ion calci, tăng acid lactic, các chất được sản xuất tại mô bị viêm như bradykinin, histamin... gây giãn cơ trơn, giãn mạch.

3. CƠ TIM

3.1. Đặc điểm cấu trúc - chức năng. Sợi cơ tim rộng khoảng 15 - 20 µm, dài khoảng 100 µm, dày khoảng 5 µm.Về mặt hình thái, cơ tim vừa mang đặc điểm

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

của cơ vân (có vân, có sarcomere...), vừa mang đặc điểm cơ trơn (chỉ có một nhân, không có tấm vận động...) nhưng tế bào cơ tim có ống T lớn hơn của cơ vân và nằm ở vạch Z chứ không nằm ở chỗ tiếp xúc giữa dải A và dải I. Lưới nội bào tiếp xúc với các ống T và màng tế bào. Dưới kính hiển vi, các tế bào cơ tim xếp nối nhau và dọc hai bên các sợi kề nhau có những chỗ hòa màng tạo điều kiện truyền xung động dễ dàng từ sợi này sang sợi khác; bởi vậy cơ tim hoạt động như một hợp bào. Cơ tim có những tính chất quan trọng khác với hai loại cơ trên.

3.1. Khác biệt chính giữa cơ vân và cơ tim

3.1.1. Cơ tim không có tấm vận động. Kích thích tới cơ tim lan truyền trong toàn bộ cơ tim theo định luật tất cả hoặc không.

3.1.2. Cơ tim khó bị kéo dài hơn cơ vân. Tức là với cùng một độ giãn thì lực tạo ra lúc co của cơ tim lớn hơn của cơ vân. Độ dài của một sarcomere cơ tim trước khi co phụ thuộc vào lượng máu về tim. Vì lượng máu này thay đổi theo hoạt động của cơ thể nên cơ chế này là cơ chế nội tại rất quan trọng điều hoà lực co cơ tim (luật Frank-Starling). Ngoài ra, với cùng một độ dài, lực co của một sarcomere còn phụ thuộc vào lượng ion calci đi vào tế bào cơ tim. Đây cũng là cơ chế tự điều hoà lực co của tim.

3.1.3. Lực co của cơ tim có thể thay đổi theo thời gian của điện thế hoạt động và thời gian này thay đổi theo dòng calci vào tế bào. Calci được giải phóng khỏi lưới nội bào là do ion calci phát động chứ không phải do màng bị khử cực. Lượng calci được giải phóng khỏi lưới nội bào chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố:

– Adrenalin và noradrenalin làm tăng lượng calci đi vào trong tế bào, do đó làm tăng lượng calci được giải phóng khỏi lưới nội bào.

– Catecholamin làm tăng calci trong lưới nội bào nên lượng calci được giải phóng do calci phát động cũng tăng.

– Lượng calci trong tế bào được điều hoà bởi sự trao đổi ion *natri - calci*: cứ 3 ion natri đi vào tế bào thì có một ion calci được vận chuyển ra khỏi tế bào. Khi điện thế hoạt động ở giai đoạn khử cực, chênh lệch nồng độ natri thấp nên lượng calci ra khỏi tế bào cũng thấp. Ouabain và các glycosid ức chế bơm Na^+ - K^+- ATPase làm cho ion natri tích lại trong tế bào; nồng độ natri trong tế bào tăng làm giảm chênh lệch natri giữa trong và ngoài tế bào nên làm giảm sự trao đổi *natri - calci.* Khi nồng độ ion calci trong tế bào tăng thì calci đi vào tế bào còn natri được bơm ra khỏi tế bào. Do calci có vai trò quan trọng đối với hoạt động của cơ tim nên ngoài các thuốc kể trên, trong lâm sàng còn dùng các thuốc ức chế bơm calci để điều trị một số trường hợp tăng huyết áp.

3.2.4. Chiều dài và lực co. Với cùng một độ dài của sarcomere, lực co của cơ tim thay đổi theo lượng ion calci đi vào tế bào do vậy nồng độ calci trong tế bào là yếu tố quan trọng trong điều hòa lực co của cơ tim. Thời gian điện thế hoạt

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

động và thời gian ion calci nằm trong cơ tương gần như bằng nhau do đó không có hiện tượng cộng kích thích. Thời gian trơ của cơ tim dài và chấm dứt khi cơ tim sắp hết co do vậy cơ tim không bị co cứng như cơ vân.

4. NĂNG LƯỢNG TRONG CO CƠ

4.1. ATP

– Cơ cũng như các tế bào khác, cần năng lượng *phát triển*, để *duy trì hoạt động tế bào*, để *hoạt động bơm ion*.

– Ngoài những lý do trên cơ cần năng lượng cho *hoạt động co cơ*. Năng lượng này được lấy từ sự phân giải ATP. Năng lượng lấy từ ATP được dùng để:

+ Thực hiện cơ chế trượt: các cầu nối gắn vào sợi actrin và kéo sợi actrin trượt sâu vào sợi myosin.
+ Bơm ion calci từ dịch cơ tương vào mạng nội bào tương sau khi cơ đã ngừng co.
+ Bơm ion natri, kali qua màng sợi cơ để duy trì môi trường ion thích hợp cho sự tạo và dẫn truyền điện thế hoạt động.

Sự thủy phân ATP cung cấp năng lượng để tạo công:

$$ATP + H_2O \rightarrow ADP + H_3PO_4 + 7{,}3\ Kcal$$

Nồng độ ATP trong sợi cơ vào khoảng 4 mmol, chỉ đủ để duy trì co cơ đầy đủ *trong khoảng 1-2 giây*. Do vậy muốn duy trì được co cơ kéo dài, ATP phải luôn luôn được tái tạo từ sự phosphoryl hóa trở lại phân tử ATP. Sự tái tạo này diễn ra rất nhanh chỉ trong một phần của giây.

4.2. Phosphocreatin: Có trong cơ.

Phosphocreatin là *nguồn cung cấp năng lượng để tái tạo ATP vì chất này cũng có dây nối giàu năng lượng giống ATP*. Chất này bị thủy phân dưới tác dụng của enzym phosphocreatintransferase.

$$PC + ADP \overset{\text{Phosphocreatintransferase}}{\leftrightarrows} ATP + C\ \text{(creatin)}$$

Tuy nhiên *tổng lượng phosphocreatin trong cơ cũng chỉ rất nhỏ*, chỉ nhiều gấp 5 lần ATP. Nếu cộng cả năng lượng dự trữ trong cả ATP và phosphocreatin (PC) thì cũng chỉ đủ cung cấp cho co cơ trong 7 -8 giây.

4.3. Glycogen

Glycogen dự trữ trong cơ chính là nguồn năng lượng được dùng để tái tạo ATP và phosphocreatin.

Sự phân giải glycogen xảy ra trong bào tương của tế bào cơ và gan để cho glucose. Sự phân giải glucose được xảy ra theo một trong hai con đường.

– Thoái hóa hiếu khí: glucose từ máu vào tế bào, qua một loạt các phản ứng hóa học *để tạo thành acid pyruvic*, acid pyruvic đi vào chu trình acid citric. Các phản ứng này *xảy ra trong ty thể*, cứ một phân tử glucose thoái hóa sẽ cho 36 phân tử ATP.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

– Thoái hóa yếm khí: trong một số trường hợp lao động nặng mặc dù tăng thông khí nhưng việc cung cấp oxy không đủ, *glucose sẽ được chuyển hóa theo con đường yếm khí để tạo acid lactic*. Phản ứng hóa học xảy ra nhanh hơn và cung cấp ATP cũng nhanh hơn.

Nguồn ATP được tạo ra từ quá trình đường phân được *dùng để co cơ* hoặc để *tái tạo phosphocreatin* từ creatin và phosphat dưới tác dụng của enzym creatinphos-phokinase.

Tốc độ tạo ATP từ quá trình đường phân nhanh gấp 2,5 lần so với việc tạo ATP từ việc oxy hóa các dạng thức ăn khác trong tế bào.

4.4. Oxy hóa các dạng thức ăn khác: trên 95% năng lượng để cung cấp ATP cho co cơ kéo dài lấy từ các phản ứng oxy hóa các chất dinh dưỡng khác. Trong 3 loại thức ăn glucid, protid, lipid thì lipid là nguồn cung cấp năng lượng nhiều nhất.

5. HIỆN TƯỢNG NỢ OXY

Khi cơ vận động, mạch máu giãn, lưu lượng máu cung cấp oxy cho cơ tăng. Sự tiêu thụ oxy tăng theo năng lượng tiêu dùng. Năng lượng này được cung cấp trong điều kiện hiếu khí.

Khi cơ vận động gắng sức liên tục, lượng oxy cung cấp không đủ để tái tổng hợp năng lượng, cơ sẽ sử dụng năng lượng theo con đường yếm khí và sản phẩm acid lactic được tạo ra nhiều làm pH giảm và ức chế hoạt động của các enzym trong mô, đồng thời thiếu nguồn glycogen và creatin phosphat dự trữ gây mệt cơ làm lực co tối đa giảm. Sau thời gian nghỉ cơ sẽ hồi phục lại.

Khi cơ nghỉ sau giai đoạn hoạt động gắng sức, cơ sử dụng oxy để oxy hóa acid lactic thành hợp chất có thể cung cấp ATP. Quá trình này đã tiêu thụ một lượng lớn oxy sau khi vận động. Lượng oxy này được đòi hỏi cho các phản ứng hiếu khí xảy ra cho đến khi trạng thái ban đầu của cơ được phục hồi.

Sự tích tụ *quá nhiều acid lactic* và *sự thiếu glycogen* xảy ra trong khi luyện tập được gọi là *tình trạng nợ oxy* bởi vì tình trạng này phải được trả lại bằng sự tiêu thụ oxy sau co cơ. *Lượng oxy nợ này cao gấp 6 lần lượng oxy tiêu thụ cơ bản cho co cơ* do vậy gắng sức chỉ thực hiện trong thời gian ngắn, vận động bình thường có thể thực hiện trong thời gian dài.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày về phân loại cơ và chức năng từng loại cơ.
2. Trình bày cơ chế co cơ vân và nêu sự khác nhau giữa cơ chế co cơ vân và co cơ trơn.
3. Kể 4 hình thức co cơ và nêu đặc điểm của từng hình thức co cơ.
4. Trình bày cơ chế điều hòa co cơ vân và cơ trơn.
5. Trình bày sự khác nhau về đặc điểm co cơ tim với co cơ vân.
6. Trình bày về nguồn năng lượng co cơ lấy từ ATP và phosphocreatin.
7. Trình bày về nguồn năng lượng co cơ lấy từ glycogen và oxy hóa các dạng thức ăn khác.
8. Giải thích hiện tượng mỏi cơ và nợ oxy.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Dược lý (2001), *Dược lý học*, Nhà xuất bản Y học.
2. Bộ môn Giải phẫu (2001), *Giải phẫu người,* tập I, Nhà xuất bản Y học.
3. Bộ môn Hoá sinh (2001), *Hoá sinh*, Nhà xuất bản Y học.
4. Bộ môn Mô học - Phôi thai học (1998), *Mô học*, Nhà xuất bản Y học.
5. Bộ môn Mô học - Phôi thai học (1998), *Phôi thai học*, Nhà xuất bản Y học.
6. Bộ môn Nhi (2000), *Bài giảng Nhi khoa,* tập I, tập II, Nhà xuất bản Y học.
7. Bộ môn Nội (2000), *Bài giảng Bệnh học Nội khoa* tập I, tập II, Nhà xuất bản Y học.
8. Bộ môn Sinh lý bệnh (2001), *Miễn dịch học,* Nhà xuất bản Y học.
9. Bộ môn Sinh lý học (1996), *Chuyên đề Sinh lý học* tập I, Nhà xuất bản Y học.
10. Bộ môn Sinh lý học (1996), *Sinh lý học lâm sàng cơ sở,* sách dịch, Nhà xuất bản Y học.
11. Bộ môn Sinh lý học (1998), *Sinh lý học* tập I, Nhà xuất bản Y học.
12. Bộ môn Sinh lý học (2000), *Sinh lý học* tập II, Nhà xuất bản Y học.
13. Bộ Y tế (2003), Các giá trị sinh học người Việt Nam thập kỷ 90, thế kỷ XX, Nhà xuất bản Y học.
14. Nguyễn Bửu Triều, Trần Quán Anh (2002), *Bệnh học giới tính nam*, Nhà xuất bản Y học.
15. Braunwald E; Fanci A.S.; Kasper D.L. et al (2002), *Harrison's Manual of Medicine*, 15th Edition, Mc Graw - Hill, Boston.
16. Francis S. Greenspan; John D. Baster (1994), *Basic & Clinical Endocrinology*, 4th Edition, Printed in the USA.
17. Geoffrey M. Cooper (1997), *The Cell: A Molecular Approach*, Printed in the USA.
18. Guyton A.C., Hall J.E. (1997), *Human Physiology and Mechanisms of Disease*, 6th Edition, W. B. Saunders Company.
19. Guyton and Hall (2000), *Textbook of Medical Physiology*, 10th Edition, Printed in the USA.
20. Rodney Rhoades, Richard Pflanzer (2003), *Human Physiology*, 4th Edition, Saunders College Publishing.
21. Samson Wright (1996), *Applied Physiology*, Oxford Medical Publication.
22. Silverthorn (2001), *Human Physiology,* 2 nd Editon, Printed in the USA.
23. Vander A.; Sherman J.; Luciano D. (1998), *Human Physiology - The Mechanism of Body Function,* 7th Edition, McGraw - Hill Companies.
24. William F. Ganong (2001), *Review of Medical Physiology,* 20th Edition, McGraw - Hill Companies.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

SINH LÝ HỌC

Chịu trách nhiệm xuất bản
HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập:	BÙI THANH KHIẾT
Sửa bản in:	BÙI THANH KHIẾT
Trình bày bìa:	CHU HÙNG
Kt vi tính:	TRẦN THANH TÚ

GIÁ: 99.000Đ

In 1000 cuốn, khổ 19x27 tại Xưởng in Công ty TNHH một thành viên Nhà xuất bản Y học.
Giấy phép xuất bản số: 38 - 2011/CXB/415 - 191/YH
In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2011.

testyhoc.vn - Trắc Nghiệm Y Học Trực Tuyến